

## VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel  
(Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

### Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse.

Von

Dr. Renkichi Moriyasu

aus Japan.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

---

Unter den organischen Psychosen ist die Paralyse seit langem diejenige, deren pathologische Anatomie von neurologischer und psychiatrischer Seite mit besonderem Eifer und Interesse studirt worden ist, daher ist die einschlägige Literatur bereits so angewachsen, dass man sich nicht leicht eine vollständige Uebersicht zu beschaffen vermag. Besonders seit der Auffindung einer grossen Reihe guter elektiver Färbemethoden hat die Kenntniss der feineren histologischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte gemacht, zumal mit Hülfe derjenigen Methoden, welche die Nervenfasern im Gehirn zur Darstellung bringen.

Trotzdem bleibt uns das letzte Wesen der Paralyse zur Zeit noch räthselhaft.

Ueberblicken wir kurz unsere Kenntnisse über das Verhalten der Fasern bei der Paralyse an der Hand der einschlägigen Literatur.

Tuczek (1882—84) glaubte auf Grund seiner Befunde, dass bei der Paralyse der Markfaserschwund immer an einer bestimmten Stelle der Hirnrinde sich finde und dadurch charakteristisch sei. Dagegen hat dieser Forscher keine Veränderung der Ganglienzellen und keine Erkrankung der Gefässe beobachtet.

Seit seiner Arbeit neigten die meisten Autoren dazu, nur in der von Tuczek angegebenen Richtung nachzuforschen.

Auch Zacher (1887) hat sich der Methode von Tuczek angegeschlossen und dessen Behauptungen in der Hauptsache bestätigt. Doch leugnete Zacher, dass der von Tuczek beschriebene Faserschwund für die Paralyse charakteristisch wäre, weil er ihn auch bei anderen Psychosen constatiren konnte, und machte auf das Vorkommen von Gefässerkrankungen, entzündlichen Vorgängen und Veränderungen der Ganglienzellen ausser dem Faserschwund aufmerksam.

Später hat Kaes bei der Paralyse auf Grund seines grossen Materials genau rechnerisch die Stärke des Faserausfalls in verschiedenen Rindenabschnitten festgestellt. Nach Kaes ist der Process des Faserschwundes ein eminent diffuser, welcher die gesamme Hirnrinde und alle ihre Schichten in Mitleidenschaft zieht, und zwar in der Weise, dass die Einbusse in einem festen Verhältniss zum Grade der Markfaserentwicklung in gesunden Tagen bleibt, so dass sich zwei vorherrschende Typen in der Art des Faserschwundes herausbilden, nämlich 1. die Markfasern können in den relativ locker geschichteten und an und für sich aus zarten Fasern bestehenden oberen Schichten einer mehr oder minder vollständigen Resorption anheimfallen. 2. Die tieferen Schichten der Rinde und das oberflächliche Mark, wo die Fasern in der Norm derber sind und mehr oder minder dicht gedrängt lagern, werden von den Fasern nur ganz ausnahmsweise vollständig entblösst.

Siemerling hat darauf aufmerksam gemacht beim Studium ganzer Hirnschnitte von progressiver Paralyse, dass der Prozess oft nicht so diffus ist, als gewöhnlich angenommen wird, sondern auch herdförmig auftritt. In einem Falle wechselten Stellen verhältnismässig guter Hirnrinde (tangentielle Fasern erhalten, gutes Schichtbild, keine Spinnenzellen) mit vollkommen zerstörten Partien (dichter Gliafilz, Schichtung der Zellen aufgehoben, totaler Faserschwund).

K. Schaffer hat behauptet, dass der Faserschwund an einer gewissen Stelle und zwar im Flechsig's Sinneszentren vom Degenerationsprocess ganz oder relativ verschont werde, während dagegen die Associationzentren in erster Linie affieirt würden. Allerdings fügte Schaffer hinzu, dass er auch solche Fälle gesehen habe, wo ein diffuser Degenerationsprocess zu beobachten war, wie schon Kaes betont hatte und gelangte so dazu, zwei Arten des Faserschwundes zu unterscheiden, nämlich eine localisirte und eine diffuse Form. Allein selbst mit dieser Einschränkung lässt sich die Richtigkeit des Schaffer'schen Befundes nach Nissl's Ausführungen kaum aufrecht erhalten.

Schaffer hat bei seinen Untersuchungen die Weigert-Wolter'sche Methode benutzt, mit welcher schon in dem normalen Gehirn eine verschiedene Abstufung in der Tinction constatirt werden kann. Nach

Nissl spricht im Gegentheile die Uebereinstimmung der Tinctionsgrade der Schaffer'schen Präparate mit denen aus Hemisphären Nichtgeisteskranker für einen annähernd gleichen Faserausfall in den verschiedenen Gegendenden.

Alzheimer hat durch seine umfassenden, histologischen Studien unsere Kenntniss der histologischen Veränderungen bei der Paralyse in mancher Beziehung erheblich gefördert, indessen zur Frage des Faser- ausfalls weniger Neues beigebracht.

Seitdem ist eine Reihe brauchbarer Fibrillenmethoden gefunden worden, welche uns gestatten, ausser den Markscheiden auch die nackten Achsenzylinder zu färben. Ihre Anwendung verspricht, für manche bei der Paralyse noch offen gebliebenen Fragen Aufklärung zu bringen. Zahlreiche Autoren haben seit Einführung der verschiedenen Silbermethoden sich bereits daran gemacht, mit ihrer Hülfe die Pathologie der Paralyse zu studiren, doch gehen ihre Resultate zum Theil weit auseinander.

Marinesco (durch Cajal'sche Methode) behauptet, dass bei der Paralyse die Fibrillen in den Zellen Verdickung, intensive Färbung, Fragmentation und körnigen Zerfall zeigen.

Dagonet (durch Cajal'sche Methode) hat auffallender Weise behauptet, dass die Neurofibrillen, welche in den Zellen der Grosshirnrinde ein reichliches Netz darstellen, bei der Paralyse scharf und intact bleiben sollen. Die gleichen Verhältnisse hätte er in den Purkinje-schen Zellen im Rückenmark beobachtet.

Doch dürfte sein Material — er spricht von 3 Fällen — zu gering gewesen sein, um so weitgehende Schlüsse zu gestatten.

Zu ungefähr dem gleichen Resultat wollen Azoulaz und Malassaz (durch Cajal's Methode) gekommen sein.

Schaffer (durch Bielschowsky's Methode) hat eine Veränderung des Fibrillennetzes in den Zellen beschrieben. Nach ihm erscheinen zuerst die Knotenpunkte des intracellulären Gitters angeschwollen und verdickt, dann sind die Fibrillen in Körnern zerfallen, endlich in Staubmasse verwandelt.

Bielschowsky und Brodmann haben dagegen nach eingehenden Untersuchungen als Veränderung in den Fibrillenbildern bei der Paralyse beschrieben, dass eine auffallend starke Veränderung der Zellen bis zum Verschwinden ganzer Zellschichten bei noch verhältnissmässig gutem Erhaltenbleiben der faserigen Bestandtheile einzutreten pflege.

Zuerst stelle sich bei den Nervenzellen ein hochgradiger Untergang der Fortsätze und eine Auflösung der Fibrillen ein, wobei nur verein-

zelte Fibrillen im Zellrumpf persistirten. Der Faserfilz werde zunächst in seinen feinsten Elementen stark gelichtet.

Als charakteristisch für das paralytische Structurbild der Rinde falle im übrigen auf, dass der Protoplasmaleib der Zellen mit erhaltenen Dendriten, soweit es sich nicht um die letzten, schwach färbbaren Zerfallsproducte einer Zelle handle, dunkler gefärbt sei, als in der normalen Rinde. In allen Degenerationsphasen der Paralyse zeige ferner der Zellkern starke Veränderungen.

Schon im Anfangsstadium der Erkrankung einer Zelle sei durchweg eine dunklere Färbung des Kerns im Gegensatze zum hellen, ungefärbten Kernnegativ der normalen Zellen zu bemerken. Bei den kleineren, multiformen Typen werde der Kern intensiv gefärbt; in anderen kleinen Zellen seien nur Fragmente desselben vorhanden.

Auch bei den grösseren Zellformen erscheine der Kern im allgemeinen dunkler in Folge des Auftretens diffuser, oder in Häufchen und Schollen angeordneter Körnchenmassen, die zuweilen den Nucleolus als dunkler Hof umranden. Im Allgemeinen seien wohl die Anfangsstadien von einer Quellung und Vergrösserung begleitet, während in dem Endstadium Auflösungs- und Schrumpfungsbilder prävaliren dürften.

Die Fortsätze zeigten Aufquellung und abnorme Verlaufsrichtung, wären korkzieherartig geschlängelt, umgeknickt, durch wuchernde Gefässe bei Seite gedrängt.

Am längsten von allen Fortsätzen scheine der Spitzensorsatzt zu persistiren. Hinsichtlich des intercellulären Faserwerks haben Bielschowsky und Brodmann darauf hingewiesen, dass die an der Schichtengliederung des Cortex beteiligten tangentialen Fasern in ihrem Parenchym verschwunden seien und auch die aus den bündelartig vereinigten Protoplasmashäften und aus den Markstrahlen bestehenden verticalen Faserzüge (Radii) zum grossen Theile fehlten. An den Zellfibrillen liessen sich im Wesentlichen zwei Kategorien von Veränderungen constatiren. Bei der ersten handle es sich um eine Vergrößerung des Kalibers, wobei zweifellos sowohl Quellung als Verklebung in Frage kämen; bei der zweiten um eine Art von Fragmentation.

Raecke hebt die stärkere Beteiligung der intracellulären Fibrillen hervor.

Wenige Arbeiten existiren über das Verhalten der Fasern im paralytischen Kleinhirn.

Zuerst wurde hier Markscheidenschwund von A. Meyer am Kleinhirn nachgewiesen. Später haben Alzheimer und Raecke neben Veränderungen der Purkinje'schen Zellen und Lichtung der Körnerschicht, auch erheblichen Schwund des Markes festgestellt.

In letzter Zeit hat Sträussler über die Kleinhirnveränderungen bei der Paralyse genaue Untersuchungen veröffentlicht. Nach ihm sind die Purkinje'schen Zellen stark verändert und ausgefallen. Die Natur der Veränderungen sei eine sehr mannigfaltige, trotzdem lasse sich aber hier gerade so wie im Grosshirn die öftere Wiederkehr bestimmter Typen feststellen. Unter diesen sei am allerhäufigsten die Vacuolisation, dann nächst häufig die Sclerose.

Sonst fänden sich die verschiedenen Grade des Zerfalls der Nissl-Körperchen, Schwellung des Zelleibes, Schrumpfung der Kernmembran. Die Schwellung halte sich aber immer in bescheidenen Grenzen und eine Wandstellung des Kernes scheine in den Purkinjezellen niemals aufzutreten. Veränderungen der Purkinjezellen würden vor allem die an der Oberfläche liegenden Windungen betreffen; in den einzelnen Windungen erscheinen wieder die Kuppen gegenüber den absteigenden Schenkeln und der Tiefe der Furchen in auffallender Weise bevorzugt.

Auch für die Vertheilung der Affection der übrigen nervösen Zellen gelte die gleiche Regel. Der Faserschwund sei in mehr oder weniger deutlicher Weise in allen Fällen von Paralyse innerhalb der Kleinhirnrinde nachweisbar; trete ausserdem häufig in den Markästen der Windungen, seltener in den Markstämmen der Läppchen und in der centralen Markmasse zu Tage.

Dass die Fasersysteme im Rückenmark bei der Paralyse schwere Veränderungen zu erleiden haben, wurde schon durch die grundlegenden Arbeiten von C. Westphal bekannt gemacht. Westphal hat die von ihm beobachteten Veränderungen als primäre Degeneration beschrieben.

Danach ist das Verhalten der Strangsysteme von Fürstner, Starlinger, Boedecker, Juliusburger u. s. w., zuletzt von Naka eingehend studirt worden, so dass es nicht erforderlich erscheint, auf dieses Gebiet weiter einzugehen.

Es sei nur betont, dass wiederholt die Degeneration der Pyramidenbahnen vom Rückenmark bis zu den Centralwindungen hinauf so erfolgt ist, dass man berechtigt ist, bei der Paralyse in gewissen Fällen von einer secundären Seitenstrangerkrankung zu sprechen.

Vigouroux und Laiguel-Lavastine glauben, dass sowohl secundäre wie primäre Degenerationen im Sinne von Westphal im paralytischen Rückenmark vorkommen.

Ausführlichere Untersuchungen über das Verhalten der Fibrillen im Rückenmark liegen bisher nicht vor.

Ich habe nun bei 30 Fällen von progressiver Paralyse, welche in der hiesigen Klinik zur Section gekommen waren, Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark mit Hülfe der Fibrillenmethode von Bielschowsky

untersucht und die gewonnenen Bilder mit Weigert'scher Markscheidenmethode und Toluuidinblau-Zellfärbungen verglichen. Ueber die Resultate dieser Untersuchungen sei nachstehend berichtet.

#### F a l l I.

B. H., 15 Jahre alt, wurde am 14. April 1905 aufgenommen.

Vater potus, sonst angeblich keine Heredität. Normale Geburt, mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren von der Treppe gefallen. Im nächsten Jahre in der Schule gut gelernt; im letzten Jahre habe er die Wörter nicht mehr recht herausbekommen, konnte die Schularbeit nicht mehr machen. Schliefl sehr viel und sass gleichgültig umher. Häufig Kopfschmerz.

Status: Pupille links maximal weit, rechis über mittelweit, beide verzogen. Lichtreaction und Convergenzreaction nicht zu erzielen. Tremor manuum, Sprachstörung, Kniestreflexe gesteigert. Sehr dement.

10. März 1906 Tod durch Marasmus. Section: Pachymeningitis fibrosa haemorrhagica. Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Ependymitis granulosa. Hydrocephalus internus. Schrumpfung der Aortenklappen. Pleuritis chronica fibrosa sinistra. Trübe Niere mit weissem Infarct.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis. Nach Weigert die Markfasern in der Tangentialschicht fast ganz verschwunden. In der II. bis III. Schicht (nach Meynert) die Fasern auch stark abgenommen.

Nach Bielschowsky in allen Schichten der Hirnrinde die fibrillären Fasern gelichtet, besonders in der I. bis II. Schicht. Die Ganglienzellen sind fast alle ihrer Fortsätze beraubt oder haben nur noch kurze Stümpfe.

Besonders die Pyramidenzellen sind rundlich oder in ganz unregelmässige Formen verwandelt.

Die fibrilläre Structur des Zellleibes ist stark verändert, derselbe sieht in Folge Zerfalls der Fibrillen wie gefleckt oder körnig aus. Auch die normale Zellschichtung ist ganz gestört.

Nach Nissl zeigt der Gyrus praecentralis rundzellige Infiltration um die Gefässe, Proliferation von Endothel und Adventitia.

Die Riesenpyramidenzellen sind stark geschwollen, zeigen Chromatolyse. Der Kern ist nach der Peripherie gerückt. Die Veränderung möchte ich als acute Schwellung bezeichnen. Die Stäbchenzellen sind reichlich vorhanden, ebenso Plasmazellen. Gyrus frontalis: Nach Weigert das gleiche Bild wie im Praecentralis.

Nach Bielschowsky in der I. bis II. Schicht die fibrillären Fasern fast ganz verschwunden; in den übrigen Schichten auch stark verminderd. Die Ganglienzellen diffus dunkel gefärbt, besonders der Kern und die Kernmembran intensiver. Die fibrilläre Structur ist wie gefleckt undeutlich.

Die Ganglienzellen sind fast alle ohne Fortsätze, hie und da mit kurzen Stümpfen versehen.

Die Fibrillen der Fortsätze sind noch relativ gut erhalten, während sie im Zellleibe stark zerstört sind.

Nach Nissl Gyros frontalis wie im praecentralis.

Gyros occipitalis: Nach Weigert Veränderungen wie im praecentralis; aber etwas schwächer.

Nach Bielschowsky sind die Fibrillen in der Rindenschicht vermindert, doch weniger stark, als im praecentralis und frontalis. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren und die Fibrillen des Zellleibes sind körnig zerfallen; stellenweise sind aber die Zellen noch gut erhalten, wie normal.

Nach Nissl Gyros occipitalis wie im praecentralis; aber schwächer.

Das Kleinhirn bot folgenden Befund:

Bei der Untersuchung nach Nissl's und Bielschowsky's Methode waren die Purkinje'schen Zellen hie und da verschwunden, und ihre Zahl vermindert.

Stellenweise waren sie an der Kuppe einer Windung besonders spärlich vorhanden.

Die Fortsätze der Zellen erschienen früher untergegangen, meist bleiben aber kurze, dicke Stümpfe erhalten.

Nach Nissl zeigten einige Zellen starke Schwellung, und der Kern war nach der Peripherie dislocirt. Die sie korbartig umspinnenden Fasern waren sehr stark gelichtet, stellenweise lagen nur unregelmässig zerfallene Bruchstücke von ihnen auf oder neben den Zellen.

Die auf der Grenze von Molecular- und Körnerschicht parallel verlaufenden Fasern waren ebenfalls zum Theil verschwunden oder nur hie und da auf kurze Strecken noch zu verfolgen.

Rückenmark: Nach Weigert und Bielschowsky zeigen beide Pyramidenseitenstränge deutliche Lichtung, doch sind noch ziemlich viele gut erhaltene Fasern vorhanden.

An den krankhaft veränderten Stellen sieht man überall Wucherung der Spinnenzellen.

Bei genauen Untersuchungen an Längsschnitten durch die Pyramidenseitenstrangbahn hat man auffallender Weise den Eindruck, als ob das Markscheidenpräparat weniger Ausfälle zeigte, als die Fibrillenbilder.

Es waren nämlich die Markfasern im Markscheidenpräparat in der Mehrzahl noch ziemlich gut erhalten, wenn sie auch zum Theil aufgequollen und in Bruchstücke zerfallen erschienen.

Die Lichtung war eine mehr diffuse. Dagegen boten die Fibrillen nach Bielschowsky mehr in die Augen fallende Veränderungen. Sie waren stellenweise sehr stark zerstört, in kleinste Bruchstücke oder körnige Massen verwandelt, stellenweise ganz verschwunden.

An den Ganglienzellen und deren extra-cellulärem Fibrillengeflecht in der grauen Substanz habe ich wesentliche Veränderungen nicht feststellen können.

An den Hintersträngen selbst mit Marchi keine Veränderung.

## Fall II.

W. H., Pächter, 45 Jahre alt, wurde am 25. September 1904 aufgenommen.

Eine Schwester des Patienten geisteskrank gewesen. Patient selbst nervös, leicht reizbar. Seit Juni 1905 Zunahme der Reizbarkeit, Sprachstörung, Vergesslichkeit und verwirrt. Gang unsicher.

Bei der Aufnahme bestanden positive Lichtreaction, Sprachstörung, Steigerung der Kniestreflexe, Gehstörung, vorgesetzte Demenz.

26. Juli 1905, Vormittags 9 Uhr, Tod.

Kopfsection ergab makroskopisch Leptomeningitis chronica diffusa und Atrophia cerebri. Sonstige Obduktion nicht gestattet.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis. Nach Weigert die Markfasern in der 1., 2., 3. Schicht stark vermindert, besonders in der 1. Schicht kaum sichtbar, ausser spärlichen Bruchstücken. Nach Bielschowsky haben die Fibrillen in der 1.—2. Schicht wenig abgenommen. Die Ganglienzellen haben stellenweise ganz die Fortsätze verloren; ihre fibrilläre Structur ist stark zerfallen.

Nach Nissl findet sich Infiltration um die Gefäße und mäßige Proliferation des Endothels. Die Ganglienzellen zeigen die oben skizzirte acute Schwellung. Stäbchenzellen und Plasmazellen sind reichlich vorhanden.

Gyrus frontalis: Nach Weigert wie praecentralis; aber die Markstrahlen sind hier auch deutlich gelichtet.

Nach Bielschowsky sind die Fibrillen in der 1. bis 2. Schicht vermindert. Die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen, haben ihrer Zahl nach stark abgenommen und stellenweise alle Fortsätze verloren. Die Fibrillen des Zellleibes selbst sind stark zerstört und die Zellen nur noch von zerstreuten Körnern gefüllt. Die Zellformen sind unregelmäßig oder rundlich gestaltet. Nur stellenweise sind die Ganglienzellen noch gut erhalten.

Nach Nissl ist Infiltration um die Gefäße hochgradig, die Wucherung der Adventitia und des Endothels auch stark ausgesprochen. Stäbchenzellen finden sich nur in mäßiger Zahl. Meist herrscht die oben beschriebene acute Schwellung der Ganglienzellen vor. Wenige Plasmazellen.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert im Allgemeinen wie praecentralis; doch sind auch in der 4. Schicht die Fasern stark vermindert. Nach Bielschowsky haben die Fibrillen in der oberen Rindenschicht abgenommen. Hier und da sind die Pyramidenzellen ohne Fortsätze oder mit kurzen Stümpfen der Spitzenfortsätze vorhanden und die Fibrillen derselben zeigen nur Andeutung der normalen Structur oder sind ganz körnig zerfallen. Nach Nissl besteht Infiltration der Gefäße, Wucherung von Adventitia und Endothel in leichtem Grade. Sonst wie frontalis.

Kleinhirn: Nach Nissl und Bielschowsky haben die Purkinje'schen Zellen stellenweise stark abgenommen, besonders an den Kuppen. Stäbchenzellen und Plasmazellen sind sichtbar. Sonst keine Besonderheit.

Rückenmark: Nach Weigert und Bielschowsky sind die Markfasern

in beiden Pyramidenseitensträngen in gleicher Weise etwas gelichtet. Die Hinterstränge sind auch mit Marchi frei von Degeneration.

### Fall III.

M.H., Arbeiter, 35 Jahre alt, wurde am 18. September 1904 aufgenommen, December 1904 ungeheilt entlassen und am 24. September 1905 wieder aufgenommen. Angeblich keine Heredität. Lues und Potus zugegeben. Seit Juni 1904 war Patient verändert, wurde sehr reizbar, klagte über Schwindelanfälle. Ausserdem Ohrensausen, Vergesslichkeit, war streitsüchtig und rechthaberisch.

Status: Pupillen starr, Sprachstörung, Facialislähmung, Steigerung der Kniestreflexe. 15. November 1905 Tod durch Marasmus.

Section: Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis chronicadiffusa. Atrophia cerebri. Sehr starke haemorrhagische Tracheitis und Bronchitis. Hypostase und pneumonischer Herd der Lungen. Frische Pleuritis und subpleurale Blutung. Chronische Endarteritis von Arcus aortae und aorta descendens.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Gyrus praecentralis. Nach Weigert die Markfasern in der 1. Schicht relativ gut erhalten, aber in der 2. bis 3. Schicht vielfach in Bruchstücke zerfallen oder körnig und staubartig anzusehen.

Nach Bielschowsky sind die freien Fibrillen ziemlich gut erhalten. Die Ganglienzellen sind zerfallen und verschwunden, besonders hat bei den grossen Pyramidenzellen die Zahl deutlich abgenommen. Die Ganglienzellen haben meistentheils keine Fortsätze, unregelmässig rundliche Formen. Die Zellschichtung ist ganz verschwunden, hie und da bilden veränderte Zellen eine dicht gelagerte Gruppe von 4—5 Stück.

Die Fibrillen des Zellleibes waren stark zerstört und nur als Körner oder Stäbchen noch zerstreut zu sehen.

Es fanden sich Zellen, in denen die Fibrillen ganz zertrümmert, nur als spärliche, körnige Masse zerstreut vorhanden, und der Zelleib zum Theil zerfallen war, während der Kern noch widerstandsfähig und deutlich sichtbar blieb, obgleich er sich intensiv schwarz gefärbt hatte.

Ausserdem gab es Zellen, welche an der Peripherie zerfallene Fibrillen zeigten, während die Fibrillen um den Kern spurlos verschwunden waren, so dass diese Zone hell aussah. Auch finden wir Zellen, deren Fibrillen nicht nur im Zellleib zu körnigen Massen umgewandelt sind, sondern noch auf eine kurze Strecke hin in den Fortsätzen zerfallen sind zu linienförmigen Reihen von Körnern, während in den Strecken darüber hinaus die fibrilläre Structur noch ziemlich gut erhalten geblieben ist.

Auf Nisslbildern bestand keine Infiltration um die Gefässe. Die Ganglienzellen zeigten zum Theil acute Schwellung. Stäbchenzellen waren wenig vorhanden, keine Plasmazellen.

Gyrus frontalis: Nach Weigert sind die Markfasern in der I.—II.—III. Schicht fast ganz verschwunden; nach Bielschowsky die Fibrillen in der

I.—II. Schicht stark vermindert. Die Ganglienzellen haben fast alle Fortsätze verloren.

Der Zellleib hat keine fibrilläre Structur mehr und sieht wie gefleckt oder körnig aus.

Auch die Fibrillen der Fortsätze sind stark körnig zerfallen.

Nach Nissl ist die Gefässinfiltration und Endothelwucherung nicht stark. Die Ganglienzellen zeigen nur in geringer Zahl die oben beschriebene, acute Schwellung. Stäbchenzellen wenig vorhanden.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert sind die Markfasern gut erhalten, wie normal, nach Bielschowsky die Fibrillen nicht vermindert. Die Veränderung der Ganglienzellen ist gering; ihre Fortsätze sind hier und da untergegangen.

Nach Nissl findet sich keine Infiltration um die Gefäße und keine Wucherung von Adventitia und Endothel.

Die Ganglienzellen sind gut erhalten.

Keinhirn: Nach Nissl und Bielschowsky repräsentieren sich die Purkinje-Zellen ohne Fortsätze oder mit kurzen Stümpfen und zeigen hier und da acute Schwellung.

An den Kuppen der Windungen sind sie zum Theil untergegangen. Die oben schon erwähnte, parallele Faserung an der Grenze von Molecular- und Körnerschicht ist stellenweise zerfallen oder ganz verschwunden.

Rückenmark: Nach Weigert und Bielschowsky zeigen die Goll-schen und Burdach'schen Stränge ungefähr gleichstarke Veränderungen. In der grauen Substanz findet sich keine Besonderheit.

#### Fall IV.

S. K., Wittwe, 50 Jahre alt, wurde am 2. Juli 1902 aufgenommen.

Keine Heredität. Patientin war früher immer gesund ausser Lues. Seit einigen Jahren sehr vergesslich.

Sprach seit Jahren verschlechtert.

Status: Pupillen mittelweit, links nicht ganz rund. Träge Lichtreaction. Sprachstörung. Opticusatrophie.

Kniephänomen gesteigert. Fussclonus. Spastisch-paretischer Gang. Babinski'sches Phänomen. Euphorische Demenz.

2. März 1902 Tod durch Marasmus.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Arteriosklerose der Hirnarterien. Lobuläre Pneumonie. Residuen einer Pleuritis. Chronische Endarteritis mit Geschwürbildung und Kalkeinlagerung in der Aorta ascendens und im Arcus. Glatter Zungengrund. Fettleber.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Nach Weigert sind die Markfasern in der I.—II. Schicht etwas vermindert, aber nicht stark. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen nicht merklich gelichtet, besonders in I.—II. Schicht nur als kleine Bruchstücke vorhanden. Stellenweise sind die Pyramidenzellen ohne Fortsätze und der Zellleib zeigt keine fibrilläre Structur, ist körnig zerfallen.

Nach Nissl besteht die Infiltration um die Gefäße und hochgradige Wucherung der Adventitia und des Endothels.

Die Veränderung der Ganglienzellen entspricht meist der acuten Schwelung. Stäbchenzellen sind reichlich vorhanden.

Gyrus frontalis: Nach Weigert sind die Markfasern stark vermindert, besonders in der Tangentialschicht kaum mehr sichtbar.

Nach Bielschowsky haben die Fibrillen in allen Rindenschichten deutlich abgenommen.

Die Ganglienzellen erscheinen stellenweise fortsatzlos und stark zerstört, stellenweise gut erhalten.

Nach Nissl findet sich der gleiche Befund wie im Präcentralis. Viele Plasmazellen.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert ohne Besonderheit. Nach Bielschowsky reiches Fibrillennetz, wie normal. Hier und da haben aber die Pyramidenzellen ihre Fortsätze verloren und die fibrilläre Structur des Zellleibes erscheint zerstört.

Nach Nissl besteht keine Infiltration um die Gefäße und keine Wucherung von Adventitia und Endothel.

Die Veränderung der Ganglienzellen ist noch wenig ausgesprochen.

Kleinhirn: Die Purkinje'schen Zellen hier und da in Kuppe und absteigenden Schenkeln vermindert; ihre Fortsätze sind meist untergegangen. Die korbatigen Fasergflechte um die Purkinje'schen Zellen stark gelichtet, stellenweise kaum sichtbar.

Die bereits mehrfach erwähnten Parallelfasern der Molecularschicht und feinen Fäserchen der Körnerschicht sind vermindert, besonders die letzteren in den äusseren Partien der Körnerschicht stark gelichtet.

Rückenmark: Nach Weigert und Bielschowsky zeigen beide Pyramidenseitenstränge Veränderungen; aber es sind noch viele Fasern gut erhalten.

Auf Längsschnitten sind Markscheiden und Achsenzylinder in gleichem Verhältnisse betroffen. Die graue Substanz zeigt keine Besonderheit.

#### Fall V.

L.E., Arbeiterfrau, 34 Jahre alt, wurde am 18. Februar 1905 aufgenommen.

Keine Heredität. Kein Abortus.

Seit einem Jahr Kopfschmerz, war sehr aufgereggt, weinte viel, vergesslich.

Klinisch bot die Kranke Pupillenstarre, Sprachstörung, Depression und lebhafte Steigerung des Kniephänomens.

28. Mai 1905 Tod durch Marasmus paralyticus.

Section: Leptomeningitis chronica fibrosa diffusa. Atrophie cerebri. Pneumonische Infiltration in beiden Unterlappen der Lungen. Residuen rechtsseitiger Pleuritis. Fettige Fleckung und geringe Endarteritis der Aorta. Atrophie der Leber. Trübung der Niere. Glatter Zungengrund.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Nach Weigert Markfasern etwas vermindert, besonders in der Tangentialfaserschicht.

Nach Bielschowsky die Fibrillen gut erhalten, wie normal. Keine bedeutende Veränderung der Zellen und ihrer Fortsätze.

Nach Nissl die Infiltration um die Gefäße und die Wucherung von Adventitia und Endothel ziemlich stark. Die Riesenpyramidenzellen zeigen acute Schwellung. Viele Stäbchenzellen.

Gyrus frontalis: Nach Weigert haben die Markfasern stark abgenommen; die Tangentialfasern sind in der Zonalschicht fast verschwunden, nur hier und da finden sich spärliche Bruchstücke.

Nach Bielschowsky haben die Fibrillen wenig abgenommen. Die Ganglienzellen sind stellenweise ihrer Fortsätze beraubt und stark zerstört, stellenweise gut erhalten.

Nach Nissl ist die Infiltration um die Gefäße und die Wucherung von Adventitia und Endothel hochgradig; die Gefäßwand erscheint verdickt.

Die Riesenpyramidenzellen zeigen meist acute Schwellung. Viel Stäbchenzellen. Gyrus occipitalis: Nach Weigert sind die Markfasern etwas vermindert, nach Bielschowsky ohne Besonderheit. Nach Nissl ist die Infiltration um die Gefäße gering. Ganglienzellen ohne Besonderheit. Stäbchenzellen wenig, Plasmazellen auch.

Kleinhirn: Nach Nissl und Bielschowsky sind die Purkinje'schen Zellen an einer Windung stark vermindert; aber an anderen Windungen dagegen gut erhalten, in Reihen angeordnet. Ihre Fortsätze sind zum Theil untergegangen oder nur als kurze Rudimente zu sehen.

Die Tangentialfasern und die feinen Fasern in der Körnerschicht sind stellenweise sehr dünn geworden, das korbtartige Fasergeskelet um die Purkinje'schen Zellen ziemlich stark gelichtet.

Rückenmark: Nach Weigert und Bielschowsky zeigen die Hinterstränge in ihrem hinteren Abschnitt deutliche Veränderung, die aber Markfasern und Achsenzylinder in gleichem Grad betreffen. Die graue Substanz ist ohne Besonderheit.

#### Fall VI.

S. J., Frau, 44 Jahre alt, am 6. Juni 1905 aufgenommen.

Anamnese fehlt. Durch Demenz aufgefallen.

Bei der Aufnahme waren die Pupillen nicht ganz rund, beiderseits ungleich (rechts etwas  $> 1$ ). Lichtreaction minimal. Sprachstörung, Tremor manuum, Kniephänomene gesteigert, beginnende Atrophie der Nn. optici. Wahnsvorstellungen.

17. Juli 1905 Tod im paralytischen Anfall.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa.

Geringe Embolie in beiden Pulmonalarterien. Ecchymosen der Pleura. Hyperämie der Lungen mit Infaret. Aortitis. Hochgradige Atrophie der Ovarien.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Nach Weigert die Markfasern mässig vermindert, besonders in der Tangentialschicht. Nach Bielschowsky die feinen Fasern in der I. Schicht etwas vermindert. Die

Ganglienzellen haben fast alle ihre Fortsätze verloren, und die fibrilläre Structur des Zellleibes ist stark zertrümmert, dagegen die der Fortsätze ziemlich gut erhalten.

Nach Nissl mässige rundzellige Infiltration um die Gefässe und Proliferation von Endothel und Adventitia. Die Riesenpyramidenzellen zeigen meist acute Schwellung, hie und da pigmentöse Degeneration. Wenig Stäbchenzellen und Plasmazellen.

Gyrus frontalis: Nach Weigert die Tangentialfasern in der I. Schicht fast ganz untergegangen, in der übrigen Rindenschicht die Markfasern auch deutlich verminderd.

Nach Bielschowsky sind die feinen Fasern in der I. bis II. Schicht ziemlich stark verminderd. Die Fortsätze der Ganglienzellen stellenweise ganz verschwunden, stellenweise noch gut erhalten.

Der Zellleib stark zerstört, gar keine fibrilläre Structur.

Nach Nissl ist die Infiltration um die Gefässe und die Gefäßwucherung sehr stark. Die Veränderung der Ganglienzellen erscheint nicht so stark. Wenig Stäbchenzellen und Plasmazellen.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert die Markfasern fast normal. Nach Bielschowsky und Nissl keine Veränderung.

Kleinhirn: Die Purkinje'schen Zellen sind hier und da in der Windung verschwunden, ihre Fortsätze auch stellenweise ganz oder zum Theil untergegangen. Die Parallelfasern und die oben erwähnten, korbartigen Fasern sind stellenweise ziemlich stark gelichtet.

Rückenmark: Die Hinterstränge, besonders die Goll'schen Stränge degenerirt. Auf Längsschnitten erscheinen Achsenzylinder und Markscheiden in gleichem Grade zerstört.

#### Fall VII.

S. H., Glasermeister, 58 Jahre alt, wurde am 14. Juli aufgenommen.

Angeblich keine hereditäre Belastung. Potus zugegeben. Lues negirt. Seit Juni 1904 wurde Patient geistig schwächer. October Schlaganfall, hat die Sprache verloren, leichte Zuckungen der Hände gehabt.

Mai 1905 schwerer Anfall mit Bewusstseinsverlust.

Status: Lichtreaction der Pupillen träge, Sprachstörung, Tremor der Hände, Kniestreflexe erhalten, Demenz.

Am 8. August 1904 Mittags Anfall, Zuckung in der linken Hälfte des Gesichtes. Im Laufe des Nachmittags steigerten sich die Anfälle zu allgemeinen Convulsionen. 8 Uhr 5 Min. Tod im paralytischen Anfall.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa fibrosa. Atrophie cerebri. Atheromatöse Veränderung der Hirnarterien. Chronische Endarteritis der ganzen Aorta. Fettleber mit geringer Stauung. Schrumpfniere. Glatter Zungengrund.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis. Markfasern etwas verminderd, aber im allgemeinen noch ziemlich gut erhalten. Nach Bielschowsky extracelluläre, feinere Fibrillen. Filzwerk wenig verminderd. Das gröbere Ge-

flecht gut erhalten. Ganglienzellen stark verändert, meistentheils der Fortsätze beraubt. Nach Nissl keine Infiltration und keine Wucherung der Gefäße. Veränderung der Ganglienzellen wenig ausgesprochen. Wenige Stäbchenzellen.

Gyrus frontalis: Die Markfasern in der oberen Rindenschicht (1. bis 3. Schicht) sind ganz verschwunden, sogar die interradiären Fasern zwischen den Markstrahlen sind stark vermindert.

Nach Bielschowsky haben die Fibrillen stark abgenommen. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen stark tingirt und fast alle fortsatzlos. Die Zellkörper sind mit schwarzer und körniger Masse gefüllt.

Nach Nissl ist die Infiltration um die Gefäße und die Wucherung der Gefäße hochgradig. Die Ganglienzellen zeigen meist trübe Schwellung und pigmentöse Degeneration. Stäbchenzellen sind viel vorhanden.

Gyrus occipitalis: Ohne Besonderheit.

Kleinhirn: Die Purkinje'schen Zellen sind hier und da, zumal an der Kuppe verloren gegangen. Ihre Fortsätze sind untergegangen. Die korbartigen Fasern um die Purkinje'schen Zellen und die Parallelfasern sind stellenweise stark vermindert. Die Fibrillen in der Körnerschicht auch gelichtet.

Rückenmark: In ihrem mittleren Theile zeigen die Goll'schen Stränge sowohl bei Weigert und Bielschowsky leichte Veränderungen, sonst keine Besonderheit.

#### Fall VIII.

P. J., Arbeiter, 49 Jahre alt, wurde am 26. Mai 1904 aufgenommen.

Angeblich keine Heredität. Patient soll früher an Rheumatismus gelitten haben. Vor einem halben Jahre fiel er von einer Leiter, soll dabei das Bewusstsein verloren haben. Seither verändert, Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche.

In letzter Zeit ganz theilnahmslos.

Status: Pupillen mittelweit, links und rechts, nicht ganz rund; Lichtreaction links träge, rechts prompt. Sprachstörung. Knierflexe gesteigert. Atrophia nervi optici. Spastischer Gang, Tremor der Hände.

15. Januar 1906 Tod.

Section: Leptomeningitis fibrosa chronica diffusa. Atrophia cerebri. Croupöse Pneumonie der rechten Lunge mit frischer Pleuritis. Residuen von Endocarditis der Mitrals. Chronische Endaortitis. Glatter Zungengrund.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Die Markfasern sind in der Tangentialschicht sehr vermindert, in der 2. bis 3. Schicht auch vermindert, doch nicht so stark.

Nach Bielschowsky sind die Fibrillen wenig vermindert. Dort haben die Ganglienzellen fast alle ihre Fortsätze verloren. Ihr Zellleib ist ganz körnig geworden; der Kern erscheint aufgequollen und intensiv schwarz gefärbt. Nach Nissl besteht nur mäßige Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Adventitia und Endothel. Die Ganglienzellen zeigen hier meist das Bild der acuten Schwellung, und ihre Schichtung ist ganz zerstört.

Gyrus frontalis: Markfasern sind in allen Rindenschichten stark gelichtet. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen nur etwas vermindert: im Allgemeinen noch ziemlich gut erhalten. Die Ganglienzellen sind im Allgemeinen stark tingirt und haben ihre Fortsätze verloren. Undeutliche Schichtung. Zellformen stark verändert. Der Zellleib enthält sehr zerfallene Fibrillen, welche nur noch als körnige und staubförmige Masse sichtbar sind.

Nach Nissl besteht keine Infiltration um die Gefäße; wenig Wucherung von Adventitia und Endothel.

Die Veränderung der Ganglienzellen ist besonders mannigfaltig. Sie sind an einer Stelle stark aufgequollen, haben sich diffus verfärbt, die normalen Tigroid-Schollen sind nicht mehr erhalten. Ihr Kern ist oft nach der Peripherie gerückt und ihr Kernkörperchen ist intensiv dunkel gefärbt. Daneben giebt es auch solche Ganglienzellen, welche sich sehr blass gefärbt haben, ihren Kern und ihr Kernkörperchen ganz verloren haben, so dass sie wie Schatten aussehen. Aber zwischen den so veränderten Zellen sind auch einzelne gut erhaltene Zellen vorhanden.

Mitunter sieht man um Zellen mit feinkörnigem Zerfall der Nisslkörperchen besonders zahlreiche Trabanzellen gruppirt, von denen sogar manche wie in den Zellleib eingedrungen erscheinen. An noch anderen Stellen haben sich die Ganglienzellen ganz hell blass gefärbt, sind stark angeschwollen und nur ein intensiv gefärbtes Kernkörperchen in der Peripherie sichtbar.

Hier und da finden sich auch Ganglienzellen, welche nur noch mit diffussem Pigment gefüllt sind, während ihr Kern und ihr Kernkörperchen ganz verschwunden sind.

Stellenweise sind die Ganglienzellen wie lang gezogen; ihr Zellleib intensiv dunkel gefärbt; ihr Kern hat sich auch länglich umgestaltet und ihre Fortsätze erscheinen geschlängelt. Auch giebt es Ganglienzellen, welche sich diffus blass verfärbt haben und um den Kern herum ganz hell geworden sind. An anderen Stellen wieder sind die Ganglienzellen stark länglich angeschwollen; im Zellleib befinden sich hier und da circumsripte helle Stellen. Ihr Kern ist stark zusammengedrückt und an die Peripherie gerückt. Wenig Plasmazellen.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert sind die Markfasern der Tangentialschicht als kleine Bruchstücke sichtbar. Die Tangentialfasern und Radiärfasern und das interradiäre Flechtwerk ziemlich stark gelichtet.

Nach Bielschowsky sind die Fibrillen nur etwas vermindert. Die Ganglienzellen in den tieferen Rindenschichten aber ziemlich stark verändert, in der oberflächlichen Schicht noch gut erhalten.

Nach Nissl wenig Infiltration und Wucherung der Gefäße. Wenig Veränderung der Ganglienzellen. Stäbchenzellen spärlich. Einzelne Plasmazellen.

Kleinhirn: Nach Nissl und Bielschowsky sind die Purkinje'schen Zellen in der Windung stark vermindert und erscheinen hier und da geschwollen bei Chromatinzerfall.

Das Rückenmark zeigt bei Marchi, Weigert und Bielschowsky keine Veränderung.

## Fall IX.

T. H., Laternenanzünder, 49 Jahre alt, wurde am 18. August 1905 aufgenommen.

Keine erbliche Belastung, über Lues nichts bekannt. Seit Juni 1905 ängstliche Unruhe und Schmerzen in der Präcordialgegend. Verfolgungs- und Beeinträchtigungsidenen gegen seine Umgebung, Verwirrtheit.

Status: Pupillen überweit, gleich, nicht rund. Pupillenstarre, Sprachstörung und Patellarreflexe gesteigert.

20. September 1905 Tod.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie cerebri. Bronchopneumonie. Fettige Fleckung der Aorta. Hyperämie der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern in allen Schichten diffus vermindert. Nach Bielschowsky Fibrillen in der I. bis II. Schicht ziemlich stark vermindert. Ganglienzellen im Allgemeinen gut erhalten; aber sie haben hie und da ihre Fortsätze verloren, und die Fibrillen des Zellleibes körnig zerfallen, während sich die fibrilläre Structur der Spitzenfortsätze noch gut erhalten. Im Allgemeinen sind unter den Fortsätzen die Spitzenfortsätze später untergegangen, während die anderen zarten Fortsätze früher verschwunden sind. Nach Nissl zeigen die Ganglienzellen Chromatolyse und Vacuolenbildung. Die Infiltration um die Gefäße und die Wucherung von Endothel und Adventitia sind mässig. Viel Stäbchenzellen.

Gyrus frontalis: Nach Weigert Markfasern wenig vermindert. Nach Bielschowsky Fibrillen nicht vermindert. Ganglienzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren und sich stark verändert, doch bleiben noch viel gut erhaltene Zellen zurück.

Nach Nissl zeigen Ganglienzellen Chromatolyse, Vacuolenbildung und sind hie und da zerfallen. Die Infiltration um die Gefäße und die Wucherung von Endothel und Adventitia gering. Viel Stäbchenzellen.

Gyrus occipitalis: Markfasern diffus vermindert, besonders in der Tangentialschicht fast ganz verschwunden. Nach Bielschowsky ist das feinere Filzwerk in der I. bis II. Schicht ziemlich stark vermindert.

Die normale Schichtung der Ganglienzellen unregelmässig; die Fortsätze fast ganz verschwunden, die Zellformen kuglig und von unregelmässiger Gestalt.

Nach Nissl Chromatolyse und Schwellung der Ganglienzellen. Stäbchenzellen mässig viel. Plasmazellen zahlreich. Infiltration um die Gefäße und Proliferation von Adventitia und Endothel mässig.

## Fall X.

H. F., Maurer, 51 Jahre alt, wurde am 26. Juli 1904 aufgenommen.

Keine Heredität. Potus und Lues zugegeben. Beginn mit Magenbeschwerden, Schwindelanfällen, Kopfschmerz, dann Gedächtnisschwäche und Verwirrtheit.

Bei der Aufnahme sind Pupillen verzogen, different, reagiren links träge,

rechts nicht deutlich. Tremor manuum, Patellarreflexe vorhanden, Schmerzempfindung etwas herabgesetzt, Sprachstörung und Geistesschwäche.

3. December 1905 Tod.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Starke Arteriosclerose. Atrophia cerebri. Eitrige Pyelonephritis. Kleine Abscesse in der Wand der Vena cava inferior. Cystitis catarrhalis puulenta. Endarteritis der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern haben sehr wenig abgenommen, sind fast normal stark. Nach Bielschowsky ist das feinere Filzwerk fast normal. Ganglienzellen haben sich wenig verändert.

Nach Nissl ohne Besonderheit.

Gyrus frontalis: Markfasern der oberen Rindenschichten (I. bis III.) fast ganz untergegangen; Markstrahlen sind auch stark gelichtet. Nach Bielschowsky haben die Fibrillen in der I. Schicht etwas abgenommen. Ganglienzellen zeigen im Allgemeinen ihre Fortsätze, besonders die Spitzenfortsätze sind gut erhalten; der Zellleib ist trotzdem stark zerstört und die Fibrillen in körnigen Staub umgewandelt.

Nach Nissl sind Infiltration um die Gefäße und die Wucherung von Endothel und Adventitia hochgradig. Die Ganglienzellen zeigen meist starke homogene Schwellung. Viel Stäbchenzellen und Plasmazellen.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert und Bielschowsky sehr wenig verändert. Nach Nissl zeigen sie trübe Schwellung; aber nicht stark. Wenig Stäbchenzellen und Plasmazellen.

#### Fall XI.

S. H., Obermaat, 52 Jahre alt, am 30. November aufgenommen.

Keine Heredität. Früher Potus. Vor 5 Jahren habe er an Gelenkrheumatismus gelitten, sei schon lange sehr vergesslich, streitsüchtig. Im Frühjahr 1904 Sprache schlecht geworden, im September und Februar Schlaganfälle. Zeitweise gewaltthätig.

Status: Pupillen different, rechts  $>$  l., verzogen, lichtstarr, Sprachstörung, Patellarreflexe gesteigert. Leichte Hypalgesie und spastische Parese der Beine. Demenz.

2. October 1905 Tod durch paralytischen Anfall.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Allgemeine Section nicht gestattet.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern in der Tangentialschicht fast verschwunden, nur hie und da noch Trümmer derselben. In den übrigen Rindenschichten die Markfasern auch vermindert. Die Ballager'schen Streifen (innere und äussere) ganz verschwunden. Markstrahlen auch gelichtet.

Nach Bielschowsky Fibrillen in der I. Schicht etwas vermindert. Ganglienzellen sind meist gut erhalten, nur an einigen Stellen stark verändert und ihr Zellleib stark zerstört. Aber die fibrilläre Structur der Fortsätze ist noch sehr schön zu sehen. Die Spitzenfortsätze sind sehr gut erhalten, während andere Dendriten meist fehlen. Nach Nissl hochgradige rundzellige

Infiltration um die Gefäße und Vermehrung derselben. Die Ganglienzellen zeigen sich in der bereits oben geschriebenen Weise verändert, sind zum Theil stark pigmentirt. Viel Stäbchenzellen und Plasmazellen.

Gyrus frontalis: Markfasern der Tangentialschicht ganz verschwunden, in den übrigen Schichten sind die Fasern stark gelichtet. Nach Bielschowsky ist die Zahl der Fibrillen in der I. bis VI. Schicht herabgesetzt. Pyramidenzellen haben ihre Fortsätze meist verloren; die Zellen in den unteren Rindenschichten sind dagegen noch ziemlich gut erhalten. Nach Nissl wie im Praecentralis.

Gyrus occipitalis: Markfasern etwas vermindert; ebenso die Fibrillen nach Bielschowsky in den zonalen Rindenschichten. Die Pyramidenzellen haben fast alle ihre Fortsätze eingebüßt und der Zellleib ist mit grobkörniger oder feinkörniger Masse angefüllt, nirgends fibrilläre Structur. Nach Nissl Veränderungen wie im Praecentralis, aber etwas schwächer.

#### Fall XII.

H. M., Arbeiterfrau, 54 Jahre alt, am 12. October 1903 aufgenommen.

Heredität, Trauma, Potus und Infection negirt. Seit einigen Jahren heftige Kopfschmerzen, Ziehen im Rücken, oft schwindlig und deprimirt. Gedächtniss nahm in letzter Zeit stark ab. Hände zittern.

Status: Pupillenstarre, Sprachstörung, allgemeine Hypalgesie, Steigerung der Kniephänomene. Demenz.

20. December 1903 sehr hinfällig, liegt meist wie benommen da, sehr unruhig. 23. December 1903 Tod.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Sehr starkes Lungenemphysem und mässiges Oedem mit spärlicher pneumonischer Infiltration. Pyelonephritis. Aortitis, chronische Gastritis.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern erhalten; aber etwas vermindert.

Nach Bielschowsky Fibrillen in der I.—II. Schicht vermindert. Die Pyramidenzellen haben meist ihre Fortsätze verloren, und der Zellleib ist körnig zerstört.

Mit Nissl ist Infiltration und Wucherung an den Gefäßen bemerkbar. Ganglienzellen stellenweise stark verändert.

Gyrus frontalis: Markfasern in der I. Schicht stark vermindert, stellenweise überhaupt keine Fasern mehr; in den übrigen Schichten auch zerfallene Markfasern vorhanden.

Nach Bielschowsky ist das Fibrillenflechtwerk gelichtet, doch nirgends ganz verschwunden. Die Pyramidenzellen sind relativ gut erhalten; nur die Richtung der Spitzenfortsätze schief und dieselben geschlängelt. Nur stellenweise ist der Zellkörper ziemlich stark verändert, und in der Peripherie sind zerfallene Reste der Fibrillen sichtbar.

Nach Nissl zeigen die Ganglienzellen hier und da Vacuolenbildung, sonst wie präcentralis.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert wie in frontalis. Nach Bielschowsky

die Fibrillen in der I.—II. Schicht stark vermindert. Die Pyramidenzellen stellenweise gut erhalten, stellenweise ihrer Fortsätze beraubt.

Hier und da verlaufen die Spitzenspitzen nach der Rindenoberfläche geschlängelt und verschmälert. Der Zellleib ist stark verändert.

Nach Nissl Veränderungen wie im präcentralis; nur schwächer. Wenige Plasmazellen.

#### Fall XIII.

M. O., Schreiber, 35 Jahre alt, am 20. Januar 1903 aufgenommen.

Keine Heredität. Potus und Lues negirt.

Am 19. des Monates konnte er plötzlich nicht sprechen, brachte nur unverständliche Laute heraus. Am 20. früh konnte er wieder nicht recht sprechen, wollte sein Kind erwürgen. Schwachsinnige Größenideen.

Bei der Aufnahme bestand Pupillenstarre, Fehlen der Kniestreflexe, Sprachstörung, Zuckungen durch den ganzen Körper. Demenz.

15. Februar 1903 Tod.

Section: Pachymeningitis fibrosa. Leptomeningitis chronica diffusa. Cystitis. Pyelonephritis. Aortitis. Residuen einer Pleuritis dextra.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern überall etwas vermindert. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen nur in der I.—II. Schicht etwas vermindert. Die Pyramidenzellen tragen noch kurze Spitzenspitzen; die sonstigen Fortsätze sind schon verloren gegangen. In dem Zellleib sind die Fibrillen stark zerstört. Nach Nissl ist Infiltration und Wucherung der Gefäße sehr gering. Die Ganglienzellen zeigen meist Atrophie und nur stellenweise trübe Schwellung.

Gyrus frontalis: Nach Weigert sind die Markfasern in der Tangentialschicht relativ gut erhalten; doch ist diese stellenweise verschmälert, manche Fasern sind geschlängelt oder kleine in Bruchstücke zerfallen. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen in der I.—II. Schicht sehr wenig vermindert. Die Pyramidenzellen haben meist keine Fortsätze mehr, und die Fibrillen des Zellleibes sind körnig zerfallen und nur noch als zerstreute Masse vorhanden.

Der Kern solcher Zellen hat sich intensiv schwarz gefärbt; die Zelle sieht dadurch wie gesleckt aus. An einigen Stellen zeigen die Pyramidenzellen aber noch gut erhaltene Fortsätze, wie normal.

Nach Nissl ist Infiltration und Wucherung der Gefäße hochgradig. Ganglienzellen sind stark verändert. Viel Stäbchenzellen und Plasmazellen.

Gyrus occipitalis: Markfasern sind in der Tangentialschicht meist untergegangen.

Nach Bielschowsky haben die Fibrillen in der I.—III. Schicht sich vermindert, aber nicht in hohem Maasse. Die Ganglienzellen sind stellenweise stark verändert. Nach Nissl ist das Bild wie im Gyrus frontalis, vielleicht sind die Veränderungen etwas schwächer.

#### Fall XIV.

S. W., Maurer, 39 Jahre alt, am 25. Februar 1902 aufgenommen.

Bruder angeblich geisteskrank. Potus negirt, ebenso Infection. Seit Fall

im Juni verändert, sehr reizbar und vergesslich, Kopfschmerz, Klagen über Schwindel.

Januar 1901 Anfall, Zuckungen am ganzen Körper, Schaum vor dem Mund. Zweiter Anfall im October 1901.

Seit dem letzten Anfall (23. Februar 1902) verwirrt.

Status: Reflectorische Pupillenstarre, Sprachstörung, gesteigerte Kniephänomene, Demenz.

11. August 1903 Exitus.

Section: Leptomeningitis chronica fibrosa. Zahlreiche Blutungen der Lungen. Zahlreiche Ecchymosen der Pleura. Residuen linksseitiger Pleuritis. Aortitis.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Nach Weigert sind die Markfasern in der oberen Rindenschicht vermindert, besonders sind in der I. Schicht die Fasern körnig und stäbchenförmig zerfallen, nur hier und da erscheinen längere, dicke Fasern.

Nach Bielschowsky Fibrillen gut erhalten, Pyramidenzellen stellenweise ohne Fortsätze.

Die intracellulären Fibrillen sind um den Kern herum vielfach gar nicht mehr sichtbar, während die körnig zerfallenen in der Peripherie noch deutlich sind.

Nach Nissl starke Infiltration und Wucherung der Gefäße, Ganglienzellen stark verändert, die Zellschichtung ganz verwaschen, hier und da Capillarblutung, Plasmazellen und Stäbchenzellen vorhanden.

Gyrus frontalis: Markfasern in der I.—II. Schicht ganz verschwunden.

Nach Bielschowsky die Fibrillen etwas vermindert, sonst wie praecentralis.

Nach Nissl wie praecentralis.

Gyrus occipitalis: Markfasern in der 1. Schicht körnig zerfallen.

Nach Bielschowsky Fibrillen gut erhalten. Die Veränderung der Ganglienzellen ist undeutlich. Nissl-Präparate ohne Besonderheit.

#### Fall XV.

B. M., Näherin, 40 Jahre alt, am 10. Juni 1903 aufgenommen.

Heredität unbekannt. Mit 14 Jahren Bleichsucht, 1898 Gonorrhoe und Lues, 1902 acuter Gelenkrheumatismus.

Seit einigen Jahren Schwindelanfälle, kurz vor Pfingsten Schlaganfall, seitdem oft Schwindel, Schmerzen am ganzen Körper.

Status: Pupillen different, Lichtreaction minimal, Sprachstörung, Kniephänomene gesteigert, unsicherer Gang, Depression, Theilnahmlosigkeit, Demenz.

12. August 1903 Tod durch Herzschwäche.

Section: Hydrocephalus externus et internus. Atrophie cerebri. Leptomeningitis chronica diffusa, Aortitis, Residuen rechtsseitiger Pleuritis. Lungenemphysem, Residuen von Peritonitis. Chronische Metritis.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis. Markfasern in der Tangentialschicht stark vermindert.

Nach Bielschowsky die feineren Fasern ziemlich stark verschwunden, die gröberen erhalten. Die Pyramidenzellen fast alle ohne Fortsätze und ihre Zellkörper auch stark verändert. Nach Nissl keine Infiltration um die Gefäße, geringfügige Wucherung von Endothel. Die Ganglienzellen zeigen die früher beschriebenen Veränderungen in ausgesprochenem Maasse.

Gyrus frontalis: Markfasern in der oberen Rindenschicht vermindert, besonders in der 1. Schicht ganz verschwunden.

Nach Bielschowsky sind die Fibrillen in der 1. bis 2. Schicht ziemlich stark vermindert. Die Ganglienzellen im Allgemeinen gut erhalten, aber stellenweise die Fortsätze untergegangen; die fibrilläre Structur im Zellkörper ganz körnig zerfallen und der Kern intensiv schwarz gefärbt. Nach Nissl wie im praecentralis, sonst Plasmazellen und Stäbchenzellen wenig vorhanden.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert wie im praecentralis. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen etwas vermindert, die Veränderung der Ganglienzellen und der Gefäße sehr gering. Wenig Plasmazellen.

#### Fall XVI.

P. H., Schneider, 36 Jahre alt, am 30. Mai 1902 aufgenommen.

Heredität unbekannt. Patient fühlte sich seit Weihnachten letzten Jahres krank und lag seitdem. Lues zugegeben, 2 Kinder tot geboren.

Klinisch: Pupillenstarre, Sprachstörung, Kniereflexe gesteigert, Verwirrtheit.

20. August 1902 Tod durch Bronchopneumonia sinistra.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Bronchopneumonia sinistra.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis. Nach Weigert die Markfasern in der 1. Schicht stark abgenommen, hier und da liegen noch Körner und Bruchstücke als Zerfallprodukte umher. Nach Bielschowsky haben die Fibrillen in der 1.—2. Schicht mäßig abgenommen. Die Ganglienzellen sind stellenweise gut erhalten, stellenweise die Fortsätze und der Zellkörper stark zerstört. Nach Nissl ist die Veränderung der Gefäße und der Ganglienzellen sehr gering. Plasmazellen und Stäbchenzellen sind auch nur wenig vorhanden.

Gyrus frontalis: Markfasern sind stark vermindert, besonders sind Tangentialfasern nicht sichtbar.

Nach Bielschowsky sind die Fibrillen etwas vermindert, die Pyramidenzellen stark zerstört und ihre Fortsätze fast alle untergegangen. Nach Nissl ist Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Adventitia und Endothel mittelmäßig. Die Ganglienzellen zeigen besonders die trübe Schwellung. Stäbchenzellen sind reichlich.

Gyrus occipitalis: Markfasern sind gut erhalten, hier und da spärliche zerfallene Fasern. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen meist erhalten, die Pyramidenzellen verändert, haben an Zahl abgenommen. Nach Nissl zeigen die Ganglienzellen wenig trübe Schwellung.

#### Fall XVIII.

H. L., Arbeiter, 39 Jahre alt, am 27. Juli 1905 aufgenommen.

Angeblich keine hereditäre Belastung. Potus zugegeben. Abortus der Frau. Seit einigen Wochen Schlafmangel, Kopfschmerz, fühlte sich übel, sei so zitterig, habe sich Morgens nicht einmal die Knöpfe selbst zumachen können, sehr vergesslich, Sprache in letzter Zeit schlecht, ihm sei Alles gleichgültig.

Status: Lichtreaction träge, Kniephaenomene gesteigert und Sprachstörung.

5. April 1906 Tod.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie cerebri. Arteriosklerose der Hirnarterien. Circumscripte eitrige fibröse Pleuritis. Residuen linksseitiger Pleuritis.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern sind gut erhalten, aber stellenweise zerfallen. Fasern spärlich sichtbar.

Nach Bielschowsky die Fibrillen in der 1. Schicht etwas vermindert. Die Pyramidenzellen haben in der oberen Rindenschicht die Fortsätze verloren und an Zahl abgenommen.

Nach Nissl zeigen die Ganglienzellen trübe Schwellung und pigmentöse Degeneration. Infiltration um die Gefäße ist stark; Wucherung von Endothel und Adventitia.

Gyrus frontalis: Markfasern im Allgemeinen stark vermindert, besonders in der Tangentialschicht keine Fasern, ausser Resten von Trümmern. Nach Bielschowsky die Fibrillen stark vermindert. Die Ganglienzellen an Zahl stark abgenommen, fast alle ohne Fortsätze, daher keine normale Zellschichtung sichtbar. Die Fibrillen im Zellkörper ganz körnig zerfallen.

Nach Nissl wie Praecentralis; sonst reichliche Stäbchenzellen und Plasmazellen.

Gyrus occipitalis: Markfasern wie normal gut erhalten. Nach Bielschowsky Fibrillen gut erhalten, stellenweise die Pyramidenzellen verändert, und ihr Zelleib dunkel gefärbt. Nach Nissl wie Praecentralis; aber alle Veränderungen schwächer.

### Fall XVIII.

L. G., Klempnermeister, 49 Jahre alt, wurde am 24. Mai 1906 aufgenommen. Angeblich keine Heredität. Im October 1904 Schlaganfall; war nachher auffallend stumpf, Gedächtniss nahm ab. 17. Juni Krampfanfall, heftige Zuckungen im ganzen Körper. 14. Mai 1906 zweiter Krampfanfall, danach hinfällig.

Klinisch: Pupillenstarre, Sprachstörung, Tremor der Hände, Kniereflexe lebhaft, spastisch-paretischer Gang. Demenz.

7. Juni 1906: Tod im Anfall.

Nur Kopfsection gestattet: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie cerebri.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern wenig vermindert. Nach Bielschowsky die Fibrillen gut erhalten wie normal. Die Ganglienzellen wenig verändert. Nach Nissl Infiltration um die Gefäße und

Wucherung von Adventitia und Endothel stark. Die Ganglienzellen zeigen starke Schwellung und pigmentöse Degeneration, Kerne an der Peripherie.

Gyrus frontalis: Markfasern in allen Schichten stark vermindert, besonders der oberen Rindenschicht ausser Bruchstücken und körniger Masse kaum sichtbar.

Nach Bielschowsky Fibrillen stark vermindert in der oberen Rindenschicht. Die Pyramidenzellen ebenda ohne Fortsätze. Fibrilläre Structur und ihre Zellkörper stark zerfallen.

Nach Nissl ist die Infiltration um die Gefässer und Wucherung von Adventitia und Endothel sehr stark ausgesprochen. Die Ganglienzellen sind stark verändert.

Gyrus occipitalis: Ohne Besonderheit.

#### Fall XIX.

Frau Cz. M., 45 Jahre alt, wurde am 18. Juni 1903 aufgenommen.

Heredität, Trauma, Potus negirt. Kein Abortus. Seit Ende April im Wesen verändert, sehr lebhaft, machte Witze, schliefl schlechter. In letzter Zeit zunehmend unruhiger. Kopfschmerzen, Herzklöpfen.

Status: Pupillen different, links > rechts, nicht ganz rund, Lichtreaction träge, Sprachstörung, Kniestreflexe gesteigert. Demenz.

13. November 1903: Tod durch Phlegmone.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Ependymitis granulosa. Trübes Herz. Fettleber.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern im Allgemeinen gut erhalten wie normal.

Nach Bielschowsky haben die Pyramidenzellen meist ihre Fortsätze verloren und zeigen Zerfall der intracellulären Fibrillen. Das extracelluläre Fibrillengeflecht ist etwas vermindert.

Nach Nissl wenig Endothelwucherung. Die Ganglienzellen zeigen neben anderen Veränderungen besonders das Bild der trüben Schwellung. Wenig Stäbchenzellen. Plasmazellen nicht vorhanden.

Gyrus frontalis: Markfasern stark vermindert. Nach Bielschowsky und Nissl wie im Gyrus praecentralis.

Gyrus occipitalis: Ohne Besonderheit.

#### Fall XX.

E. H., Steuermann, 33 Jahre alt, wurde am 1. December 1903 aufgenommen.

Keine Heredität, kein Trauma, kein Abortus. Vor 4 Jahren Malaria. Seit 1894 Kopfschmerz, nervös, seit 1900 immer leicht erregt, brauste auf, gab viel Geld aus, stiess beim Sprechen an.

Oefters Ohnmachtsanfälle, auch Krämpfe. Danach einmal für eine halbe Stunde die Sprache verloren. Grössenideen.

Klinisch bot der Kranke: Pupillen different, r. > l., Lichtreaction träge,

Sprachstörung, am Nacken Leucoderma, Patellarreflexe lebhaft, Bewegungen unsicher, wenig kräftig, zitterig, Gang spastisch-paretisch. Demenz.

2. März Anfall mit Pupillenstarre und Zuckungen im ganzen Körper. Seither benommen.

8. März 1904 Tod.

Section: Pachymeningitis interna haemorrhagica. Leptomeningitis chronica diffusa. Residuen einer rechtsseitigen Pleuritis und beginnende Pneumonie. Chronische Endarteriitis des Arcus aortae. Hyperämie und Induration der Niere. Trombose der linken Iliaca und Pl. vesicalis.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern diffus stark vermindert, besonders in der I. Schicht kaum sichtbar. Nach Bielschowsky haben die feineren Fasern etwas abgenommen. Die Ganglienzellen sind meist gut erhalten, haben nur an einigen Stellen die Fortsätze verloren und lassen Zerfall ihrer Fibrillen im Innern erkennen.

Nach Nissl ist die rundzellige Infiltration um die Gefäße und die Wucherung von Adventitia und Endothel stark.

Die Veränderung der Ganglienzellen mittelmässig. Stäbchenzellen und Plasmazellen vorhanden.

Gyrus frontalis: Markfasern in der oberen Rindenschicht (I. bis III.) sind ganz verschwunden. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen in der I. bis III. Schicht nur etwas vermindert. Die Pyramidenzellen stellenweise stark vermindert, stellenweise gut erhalten. Nach Nissl ist das Verhalten der Gefäße wie im Praecentralis. Plasmazellen vorhanden.

Gyrus occipitalis: Markfasern sind etwas vermindert. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen wenig gelichtet. Die Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht sind fast alle fortsatzlos, im Innern stark zerstört. Nach Nissl ist das Verhalten der Gefäße und Ganglienzellen wie im Praecentralis.

#### Fall XXI.

D. C., Gärtner, 35 Jahre alt, wurde am 26. Juni 1903 aufgenommen.

Keine Heredität, kein Trauma, kein Potus. Seit August 1903 Kopfschmerz und Herzklappen, ängstlich. Leicht aufgereggt, reizbar. Letzte Nacht unruhig, glaubt sich vergiftet.

Bei der Aufnahme bot der Kranke: Träge Pupillenreaction, lebhafte Kniephänomene, Sprachstörung und Geistesstörung.

28. November 1903 Tod durch Pneumonie.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Frische Pneumonie der linken Unterlappen. Residuen einer beiderseitigen Pleuritis. Aortitis.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern üppig vorhanden wie normal. Nach Bielschowsky die Fibrillen etwas vermindert. Die Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht stark verändert, aber in der unteren sehr gut erhalten. Nach Nissl hochgradige Infiltration um die Gefäße mit Wucherung von Adventitia und Endothel. Die Pyramidenzellen zeigen trübe Schwellung. Viel Stäbchen- und Plasmazellen.

Gyrus frontalis: Markfasern stark vermindert, besonders in der Tangential-schicht stark zerfallen, nur noch als Detritusmasse sichtbar.

Nach Bielschowsky haben die Fibrillen in der I. bis II. Schicht ab-genommen.

Die Pyramidenzellen sind hie und da ohne Fortsätze und ihre fibrilläre Structur im Zellleib und die noch erhaltenen Fortsätze zerfallen; die meisten Zellen sind noch ziemlich gut erhalten.

Nach Nissl wie im Praecentralis.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert ohne Besonderheit. Nach Biel-schowsky die Fibrillen etwas vermindert und die Pyramidenzellen in der oberen Schicht mässig stark verändert.

Nach Nissl wie im Gyrus praecentralis.

#### Fall XXII.

W. W., Haushälterin, 50 Jahre alt, wurde am 11. November 1901 auf-genommen.

Seit einem Jahr verändert.

Klinisch: Pupillenreaction spurweise, starke Sprachstörung, Kniereflexe gesteigert. Gang schwerfällig und langsam. Tremor der Hände.

30. November 1903 Tod durch Marasmus.

Section: Starke Bronchitis. Lungencollaps. Residuen einer alten Pleuritis sinistra. Atrophie der Leber und Milz. Adenom der atrophischen Niere. Blutungen im Pancreas.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis. Markfasern in der oberen Rindenschicht sind stark vermindert. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen ziemlich stark in der 1.—2. Schicht vermindert. Pyramidenzellen fast alle fortsatzlos, rundlich oder unregelmässig geformt. Der Zellleib mit körnigen Massen erfüllt und der Kern intensiv schwarz gefärbt. Nach Nissl mässige Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Adventitia und En-dothel.

Ganglienzellen stark verändert und zeigen meist trübe Schwellung. Stäbchenzellen wenig, Plasmazellen vorhanden.

Gyrus frontalis: Markfasern in der oberen Rindenschicht sind nicht ganz sichtbar.

Nach Bielschowsky haben die Fibrillen in der 1.—3. Schicht stark ab-genommen. Die Veränderung der Pyramidenzellen wie im praecentralis, doch stärker und die Zahl derselben hat bedeutend abgenommen. Nach Nissl wie im praecentralis.

Gyrus occipitalis: Ohne Besonderheit.

#### Fall XXIII.

W. E., Klempnerfrau, 49 Jahre alt, wurde am 7. Mai 1904 aufgenommen.

Heredität unbekannt. 1902 psychisch erkrankt, Behandlung in Irrenanstalt, dann Besserung. Im Hause bald wieder Verschlimmerung. Sie vergass Alles und ging mit Geld unsinnig um.

Status: Pupillenstarre, Sprachstörung, Fehlen von Kriereflexen, sehr unsicherer und steifbeiniger Gang. Demenz.

6. Juli 1904 Tod.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Pachymeningitis fibrosa. Eitrige Bronchitis, chronische Endarteritis der Aorta. Perihepatitis.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis. Markfasern sind in der oberen Rindenschicht fast verschwunden. Nach Bielschowsky sind die feineren Fasern in der 1. Schicht etwas vermindert. Die Pyramidenzellen sind meist gut erhalten, nur einige sind hier und da ohne Fortsätze und zeigen Fibrillenzerfall im Zellleib.

Nach Nissl ist Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Adventitia und Endothel mittelmäßig. Sehr geringe Veränderungen an den Ganglienzellen.

Gyrus frontalis: Markfasern sind in der Tangentialschicht ganz untergegangen und nicht mehr sichtbar, in den übrigen Schichten auch theilweise zerfallen und sehr vermindert.

Nach Bielschowsky sind die Fibrillen in der 1.—3. Schicht stark vermindert, doch nirgends ganz verschwunden. Die Pyramidenzellen haben ihre Fortsätze verloren und zeigen im Zellkörper Zerfall, an einigen Stellen finden sich auch äußerlich noch gut erhaltene Zellen, welche aber im Innern stark zerfallene Fibrillen, intensive Schwarzfärbung des Kernes haben. Manchmal sind ihre Fortsätze geschlängelt. Nach Nissl wie praecentralis, aber die Veränderung der Ganglienzellen stärker.

Gyrus occipitalis: Markfasern ziemlich stark in der oberen Rindenschicht vermindert. Nach Bielschowsky und Nissl keine Besonderheit.

#### F a l l X X I V .

H. H., Gerichtsvollzieher, 53 Jahre alt, wurde am 7. März 1904 aufgenommen.

Keine Heredität, kein Trauma und Potus. Seit Mitte Januar 1904 Schlafmangel und Herzklopfen. In den Beinen früher rheumatische Beschwerden. Seit 8 Wochen hypochondrische Ideen und Eifersucht gegen die Frau.

Klinisch: Pupillenstarre, Sprachstörung, Fehlen von Kriereflexen, depressive Wahnbildung.

5. Juni 1904 Tod.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Eitrige Bronchiolitis, Bronchopneumonie des rechten Unterlappens, Pleuritis fibrinosa dextra. Schrumpfniere. Glatter Zungengrund.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis. Markfasern in allen Rindenschichten ziemlich stark vermindert, in der oberen nur noch zerfallene Fasern zu sehen.

Nach Bielschowsky Fibrillen nur in der 1.—6. Schicht ziemlich stark vermindert. Die Zahl der Pyramidenzellen hat stark abgenommen, die Fortsätze erscheinen kurz abgebrochen oder ganz untergegangen. Die Fibrillen des Zellkörpers und der Fortsätze körnig zerfallen.

Der Kern intensiv gefärbt und aufgequollen.

Nach Nissl zeigen die Pyramidenzellen homogene Schwellung. Keine Infiltration um die Gefäße und keine Wucherung von Adventitia und Endothel. Keine Stäbchenzellen, keine Plasmazellen.

Gyrus frontalis: In der Markstrahlung sieht man circumscripte Herde von Markfaserausfall.

Nach Bielschowsky fehlen diese Herde. Die Veränderungen sind wie im praecentralis, nur stärker.

Nach Nissl wenig Wucherung von Endothel und Adventitia. Die Ganglionzellen zeigen meist sclerotische Schrumpfung vom Zellleib und Kern mit Schlängelung der Fortsätze.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert sind die Markfasern im Allgemeinen gut erhalten, wenige zerfallene Fasern sind hier und da bemerkbar. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen in der I. Schicht etwas vermindert. Pyramidenzellen haben an Zahl etwas abgenommen; nur wenige Zellen zeigen Veränderungen.

Nach Nissl keine Besonderheit.

#### Fall XXV.

K. K., Arbeiter, 49 Jahre alt, wurde am 17. Januar 1905 aufgenommen.

Heredität unbekannt. Lues zugegeben. Klinisch bestand spurweise Pupillenreaction und Differenz der verzogenen Pupillen. Tremor manuum, Sprachstörung, Steigerung der Kniestreflexe, Geistesstörung.

22. Juni 1905 Tod durch Gehirnlähmung.

Nur Kopfsection gestattet: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie cerebri. Arteriosklerose der Gehirnarterien.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern fast so üppig vorhanden wie normal. Nach Bielschowsky erscheinen die Fibrillen etwas vermindert. Die Pyramidenzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren. Die fibrilläre Structur der Zellen ist stellenweise zerfallen, stellenweise sehr gut erhalten.

Nach Nissl sind die Infiltrationen der Gefäße und Wucherung von Adventitia und Endothel stark. Die Ganglionzellen sind ebenfalls stark verändert, meist zeigen sie homogene Schwellung.

Stäbchenzellen sind wenig vorhanden. Plasmazellen.

Gyrus frontalis: Markfasern sind stark zu Grunde gegangen. Nach Bielschowsky sind Fibrillen in der oberen Rindenschicht ziemlich stark vermindert. Die Pyramidenzellen haben fast alle ihre Fortsätze verloren und ihre Formen verändert, sind hier und da ganz zu Grunde gegangen. Vielfach sind die Zellkörper mit körnigen Massen erfüllt und der Kern ist an die Peripherie gerückt. Manchmal ist der Zellleib zerfallen. Nach Nissl sind Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Endothel und Adventitia stark ausgesprochen. Die Ganglionzellen zeigen meist homogene Schwellung.

Stäbchenzellen sind zahlreich vorhanden. Plasmazellen in geringer Zahl.

Gyrus occipitalis: Markfasern sind in der I.—II. Schicht ziemlich stark vermindert. Nach Bielschowsky zeigen die Fibrillen das gleiche Verhalten. Die Veränderung der Ganglienzellen ist undeutlich.

Nach Nissl wie im Gyrus praecentralis.

#### Fall XXVI.

E. O., Drechsler, 45 Jahre alt, wurde am 24. Februar 1906 aufgenommen. Heredität nicht bekannt. Patient sei stets etwas reizbar und aufgereggt gewesen. Seit einigen Monaten verändert, Gedächtniss sei fort.

Status: Pupillen stark verzogen und starr, Sprachstörung, Tremor der Hände, Kniephänomene gesteigert, Gang spastisch-paretisch, Geistes-schwäche.

18. Juli Tod.

Section: Pachymeningitis haemorrhagica. Leptomeningitis chronica diffusa fibrosa. Atrophia cerebri. Pleuritis duplex. Endoarteritis der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern gut erhalten, wie fast normal. Nach Bielschowsky haben die kleinen Pyramidenzellen fast alle ihre Fortsätze verloren. Die grossen Pyramidenzellen sind auch meist fortsatzlos und die fibrilläre Structur ihres Zellkörpers ist stark zerstört. Die Ganglienzellen in der unteren Rindenschicht noch gut erhalten.

Nach Nissl ist Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Endothel und Adventitia mässig. Die Veränderung der Ganglienzellen mittelmässig. Stäbchenzellen sind wenig vorhanden.

Gyrus frontalis: Markfasern in den oberen Schichten etwas vermindert.

Nach Bielschowsky sind nur die Fibrillen in der I. Schicht deutlich vermindert. Nach Nissl wie präcentralis, aber noch stärker.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert wie normal. Nach Bielschowsky die Fibrillen etwas vermindert, die Pyramidenzellen haben kurze Spitzenfortsätze.

Nach Nissl keine Infiltration und keine Wucherung der Gefäße. Ganglienzellen zeigen homogene Schwellung. Stäbchenzellen wenig, Plasmazellen keine.

#### Fall XXVII.

W. H., Töpfer, 40 Jahre alt, wurde am 14. Mai 1906 aufgenommen.

Seit Mai geistig gestört, verweigert die Nahrung, drängte fort. Krampfanfälle.

Status: Pupillenstarre, Sprachstörung, Kniereflexe gesteigert, Gehstörung, Depression und Gedächtnisschwäche.

6. Juni 1906: Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Embolie der Pulmonalarterie. Embolus im rechten Herz. Thrombose des linken Sinus transversus. Thrombus in der linken Inguinalvene. Infarct der Lungen. Frische Pleuritis mit zahlreichen Ecchymosen und geringem Erguss. Hypertrophie des rechten Herzens.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Markfasern in der

1. bis 2. Schicht etwas vermindert. Nach Bielschowsky die Fibrillen in der Tangentialschicht etwas vermindert. Kleine Pyramidenzellen haben ihre Fortsätze verloren und ihre Zellformen verändert, sonst keine Besonderheit.

Nach Nissl ist Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Adventitia und Endothel hochgradig. Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung. Plasmazellen und Stäbchenzellen viel.

Gyrus frontalis: Markfasern in der oberen Rindenschicht stark vermindert, besonders in der 1. Schicht ganz verschwunden.

Nach Bielschowsky die Fibrillen etwas vermindert. Die Pyramidenzellen ohne Fortsätze und mit kurzen Stümpfen von Spitzenfortsätzen versehen, dagegen in der unteren Schicht relativ gut erhalten.

Nach Nissl wie im Gyrus praecentralis.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert ohne Besonderheit. Nach Bielschowsky die Fibrillen etwas vermindert; die Pyramidenzellen stellenweise verändert. Nach Nissl leichte Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Endothel und Adventitia. Die Veränderung der Ganglienzellen gering. Stäbchenzellen nicht viel und Plasmazellen.

#### Fall XXVIII.

G. A., Kaufmann, 40 Jahre alt, wurde am 11. October 1904 aufgenommen.

Angeblich keine Heredität. Vor 5 Jahren an verdächtigem Ulcus gelitten. Seit letzten Weihnachten vergesslich, leicht aufgereggt und reizbar.

Klinisch: Pupillenstarre, Sprachstörung, Hände zittern ziemlich stark. Patellarreflexe gesteigert. Euphorische Demenz.

31. Juli 1905: Tod durch paralytischen Anfall.

Section nur des Kopfes gestattet: Pachymeningitis fibrosa. Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie cerebri.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Nach Weigert leichter Zerfall der Tangentialfasern. Nach Bielschowsky die Fibrillen der 1. bis 2. Schicht etwas vermindert. Die Pyramidenzellen zeigen unregelmäßige Ordnung; ihre Fortsätze laufen schief und fast horizontal gegen die Rindenoberfläche oder geschlängelt; stellenweise mit kurzen Spitzenfortsätzen, oder sie haben die Fortsätze verloren und die fibrilläre Structur ist zerstört.

Nach Nissl Infiltration um die Gefäße und starke Wucherung von Endothel und Adventitia. Homogene Schwellung der Ganglienzellen und Pigmentdegeneration. Plasmazellen und Stäbchenzellen reichlich.

Gyrus frontalis: Markfasern in der 1. Schicht etwas mehr vermindert.

Nach Bielschowsky haben die feinen Fasern etwas abgenommen. Die Pyramidenzellen fortsatzlos und der Zelleib stark verändert.

Nach Nissl wie im Praecentralis.

Gyrus occipitalis: Ohne Besonderheit.

#### Fall XXIX.

L. C., Arbeiterfrau, 55 Jahre alt, wurde am 4. Juni 1904 aufgenommen. Seit December geisteskrank.

Klinisch: Pupillenstarre, Sprachstörung, Kniestreflexe gesteigert. Gang etwas steifbeinig. Tremor der Hände. Allgemeine Analgesie, Geistesschwäche.

26. Juni 1904: Tod.

Section: Atrophie cerebri. Braune Atrophie des Herzens. Starke Fleckung der Aorta und Pulmonalklappen. Starkes Lungenödem und Emphysem.

Mikroskopische Untersuchung: Gyrus praecentralis: Ohne Besonderheit nach Weigert. Nach Bielschowsky die extracellulären Fibrillen intact. Die Pyramidenzellen, welche nur kurze Fortsätze tragen, zeigen Zerstörung der fibrillären Structur im Zelleibe. Nach Nissl rundzellige Infiltration der Gefäße und Wucherung von Endothel und Adventitia sehr leicht. Die Ganglionzellen zeigen vielfach Chromatolyse.

Gyrus frontalis: Nach Weigert sind die Markfasern stark vermindert, besonders in der 1. Schicht ganz verschwunden. Nach Bielschowsky die Fibrillen in der 1. bis 2. Schicht ziemlich stark gelichtet. Die Pyramidenzellen haben fast alle keine Fortsätze, und die Fibrillen im Zellkörper sind in körnige Massen zerfallen; aber an einigen Stellen sind die Pyramidenzellen noch gut erhalten. Nach Nissl starke Infiltration und Wucherung der Gefäße, sonst wie im Praecentralis. Keine Stäbchenzellen. Wenig Plasmazellen.

Gyrus occipitalis: Markfasern ohne Besonderheit. Nach Bielschowsky sind die Fibrillen in der 1. bis 3. Schicht mässig vermindert. Die Pyramidenzellen im Allgemeinen wie gefleckt intensiv schwarz gefärbt, der Kern auch. Die fibrilläre Structur des Zelleibs in Detritusmasse verwandelt. Die Fortsätze hier und da in kurze Stücke zerfallen. Nach Nissl wie Gyrus praecentralis.

#### Fall XXX.

R. A., Weichensteller, 50 Jahre alt, wurde am 29. Juli 1906 aufgenommen.

Heredität unbekannt. Kein Potus. Lues zugegeben. In letzter Zeit sehr vergesslich, reizbar, ärgerte sich über alles, schlief sehr wenig.

Bei der Aufnahme bot der Kranke Pupillenstarre, Sprachstörung, Fehlen der Kniestreflexe, Hypalgesie der unteren Extremitäten, schwankenden Gang, Geistesschwäche.

19. August 1906: Tod.

Section nur des Kopfes gestattet: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie cerebri. Ependymitis granulosa.

Gyrus praecentralis: Markfasern ohne Besonderheit; im Fibrillenpräparate Ganglionzellen etwas verändert. Nach Nissl sehr starke Infiltration um die Gefäße und Wucherung von Endothel und Adventitia. Ganglionzellen zeigen homogene Schwellung und Pigmentdegeneration. Stäbchenzellen und Plasmazellen.

Gyrus frontalis: Markfasern in der oberen Rindenschicht stark vermindert. Nach Bielschowski die Fibrillen gut erhalten; nur die Pyramidenzellen zeigen stellenweise keine Fortsätze und zerfallene Fibrillen. Nach Nissl wie im Praecentralis.

Gyrus occipitalis: Nach Weigert ohne Besonderheit. Nach Nissl wie

im Praecentralis, aber etwas schwächer. Nach Bielschowsky Fibrillen gut erhalten, aber Ganglienzellen hier und da etwas verändert.

Auf Grund dieser Untersuchungen über das Verhalten der Fibrillen in der Grosshirnrinde von Paralytikern stimme ich im Grossen und Ganzen mit den Resultaten von Bielschowsky und Brodmann überein; aber ich möchte noch einige Punkte dazu ergänzen, wie die folgende Zusammenfassung meiner Befunde zeigen wird.

Die Veränderungen an den Nervenzellen erfordern in allen Fällen Beachtung, obgleich sie nur manchmal eine auffallend starke Ausprägung erfahren.

Oft sind die Fortsätze der Nervenzellen, besonders die Spitzenfortsätze wie abgehackt, nur als kurze Stümpfe vorhanden. Stellenweise sind sogar fast alle Fortsätze verloren gegangen und die Nervenzellen blasig angeschwollen, die gewohnten äusserlichen Conturen verloren gegangen, ihre Gestalt unregelmässig oder rundlich geworden.

Die Neurofibrillen des Zellleibes erscheinen erst zerstückelt, dann grobkörnig, endlich in feine Staubmasse zerfallen oder total verschwunden. Anfangs bleiben die Fibrillen, welche sich in körnige Masse verwandelt haben, in regelmässiger Anordnung, sodass man den früheren Faserverlauf rekonstruiren kann; aber später werden sie ganz unregelmässig zerstreut. In normalen Fibrillenpräparaten stellen die Fibrillen in der perinucleären Zone sich als ein dichtes Geflecht dar.

Bei der Paralyse wird zuerst diese Zone von der Veränderung afficirt.

Bei starker Veränderung verschwinden hier sogar die zerfallenen Fibrillen allmälig ganz; die perinucleäre Zone erscheint ganz hell, während in dem peripherischen Theil der Zelle die Fibrillen noch relativ gut persistiren.

Auf Grund dessen ist anzunehmen, dass die Auflösung der Fibrillen zuerst in dem perinucleären Theile beginnt, dann nach der Peripherie übergreift. In diesem Sinne hat sich auch Ra ecke geäussert.

Die Fibrillen der Fortsätze, besonders der Apicaldendriten gerathen dann in körnigen Zerfall; aber man kann beobachten, dass sie sich oft noch verhältnissmässig gut erhalten haben, während die Fibrillen im Zellleibe bereits körnig zerfallen sind.

Marinesco hat beschrieben, dass im Allgemeinen der basale Theil des Zellkörpers viel stärker erkrankt sei, als die Apicalfortsätze. Das Gleiche habe ich auch wiederholt constatiren können; aber ich möchte doch glauben, dass der Zerfall der Neurofibrillen im Zellkörper überhaupt beginnt und auf die Fortsätze übergreift, weil sich in unseren Präparaten immer hat nachweisen lassen, dass die Fibrillen im Zellleib

körnig zerfallen waren, ehe die Fortsätze sich an dem Zerfallprocess betheiligen. Sonst habe ich hier und da auch Zellen gesehen, in deren Zellkörper die Fibrillen schon stark zerstört waren, ebenso die Fortsätze auf kurze Strecken in nächster Umgebung des Zellkörpers, wogegen die Strecke darüber hinaus relativ gut erhaltene Fibrillen zeigte.

Der Ansicht von Dagonet, dass bei der Paralyse die fibrilläre Structur in den Zellen ganz intact bleibe, lässt sich jedenfalls absolut nicht beipflichten. Derartige Befunde, wie sie dieser Autor beschreibt, haben wir niemals getroffen, sondern in allen Fällen deutliche Veränderungen der intracellulären Fibrillen constatirt.

Hinsichtlich der protoplasmatischen Fortsätze hatten Klippel und Azoulay schon mit der alten Golgi-Methode Atrophie und Schwund der feinsten Zweige der Nervenzellen beschrieben. Auch in unseren Fibrillenpräparaten zeigten sich stets die zarten Fortsätze früher verschwunden, während die Fibrillen in den Apicaldentriten relativ gut erhalten sein konnten.

Man wird also wohl sagen dürfen, dass die Fibrillen der Apicaldentriten widerstandsfähiger sind, als die anderer Fortsätze.

In vorgeschrittenen Fällen von Paralyse ergab auch die Fibrillenmethode das von der Nisslfärbung her bekannte Bild, dass die Zellschichtung ganz verwaschen wurde, sodass man die verschiedenen Zellarten nicht mehr recht auseinanderhalten konnte. Die Anordnung der Nervenzellen erschien regellos. Ihre Reste lagen nach theilweisem und völligem Verlust der Fortsätze zerstreut umher und sie hatten an Zahl bedeutend abgenommen, besonders die kleinen und grossen Pyramidenzellen.

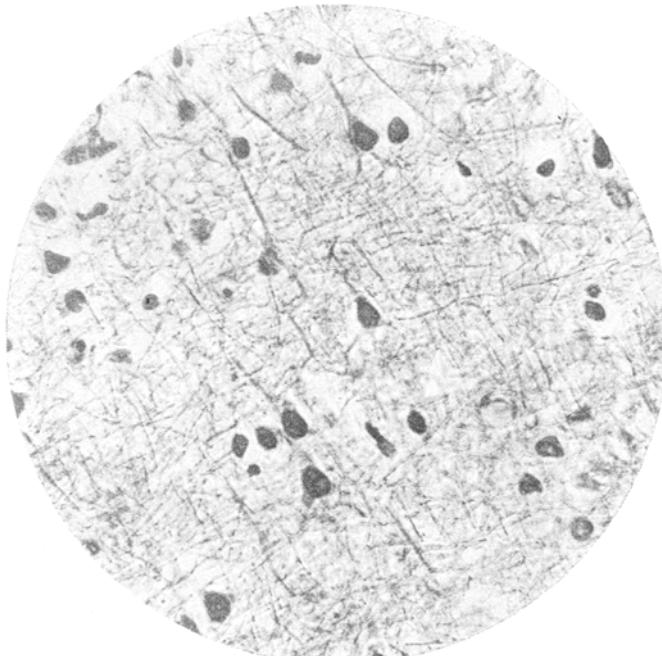
Extracellulär war das feinere Filzwerk im Vergleich zum normalen Präparat wohl stets etwas verminderd, doch war diese Abnahme bisweilen so unbedeutend, dass man darüber im Zweifel sein konnte.

Der Schwund der Fibrillen in der I. bis II. Schicht, besonders in der I. Schicht war noch am deutlichsten. Allein bei Vergleichen mit Markscheidenpräparaten, welche aus derselben Gegend entnommen waren, fiel sofort auf, dass die Fibrillen sehr viel besser erhalten waren, als die Markscheiden. Hier konnte man oft einen ausserordentlich grossen Unterschied sehen; so sind in unserem Photogramm I die extracellulären Fibrillen noch üppig vorhanden, während in Photogramm II, welches der gleichen Stelle entnommen ist, gar keine Fasern sichtbar werden.

Es wäre also Dagonet zuzugeben, dass an Stellen, an welchen im Markscheidenpräparat fast alle Fasern untergegangen sind, die Fibrillen noch üppig erhalten bleiben können. Aber darum pflegen die Fibrillen

bei der Paralyse doch nicht unversehrt zu sein, wie jener Autor meinte.

Man darf vielmehr nur sagen, dass im Allgemeinen bei der Paralyse die Markscheiden früher zu Grund gehen, als die Fibrillen. Raecke hat wegen dieses Verhaltens erwogen, ob das lange Erhaltenbleiben der Achsenzylinder vielleicht im Stande sei, das gelegentliche Auftreten weitgehender Remissionen zu erklären.



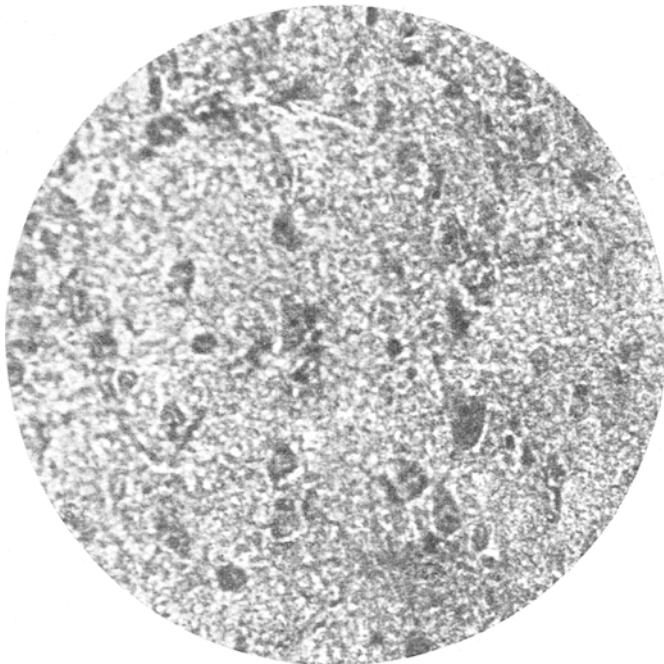
Figur I. Extracelluläre Neurofibrillen nach Bielschowsky in der II. bis III. Schicht eines Paralytikers (Fall VIII) noch ziemlich gut erhalten.

Der Markfaserschwund betrifft bei der Paralyse im Allgemeinen diffus die ganze Grosshirnrinde; indess ergab doch wieder ein Vergleich unserer Präparate mit entsprechenden von normalem Gehirn, dass der Hinterhauptlappen manchmal in nur sehr leichtem Grade ergriffen war, manchmal sogar überhaupt keinen Markschwund erkennen liess.

Im Einzelnen verhielt sich der Hinterhauptlappen in unseren 30 Fällen wie folgt.

In Fall 5, 11, 28, 30 zeigte sich leichter Faserschwund. Fall 3, 4, 6, 7, 10, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 24, 26, 27, 28, 29 liessen keinen deutlichen Faserschwund erkennen. Fall 1, 2, 8, 9, 12, 13, 14, 15,

23, 25 boten starken Markfaserausfall. Also unter 30 Fällen fand sich 16 Mal kein merklicher Faserschwund, 4 Mal ein Ausfall leichten Grades; in 10 Fällen nur hatte derselbe einen hohen Grad erreicht. Weit stärker und regelmässiger betroffen erwies sich die Stirngegend,



Figur II. Im Markscheidenpräparat nach Weigert sind Markfasern in derselben Gegend gar nicht sichtbar. Objectiv Zeiss D. Projectionsocular 6.

welche in allen unseren Fällen einen ganz erheblichen Ausfall erlitten hatte.

Zwischen diesen beiden Extremen hielt der Grad des Markfaser- schwundes in der vorderen Centralwindung ungefähr die Mitte, indem diese Gegend nur in Fall 25, 28, 29, 30 also 4 Mal von einem deutlichen Ausfall verschont blieb, im Uebrigen aber sich stärker betroffen zeigte als der Gyrus occipitalis superior.

Vergleicht man mit diesen Ergebnissen unsere einzelnen Fibrillen, befunde, so zeigt sich, dass der Ausfall der extracellulären Fibrillen in den Silberpräparaten nach Bielschowsky meist in einem bestimmten Verhältniss stand zu dem Schwund der Markfasern. Im Occipital- lappen hatten 16 Fälle (Fall 3, 4, 5, 6, 7, 10, 14, 16, 17, 18, 19, 21

22, 23, 28, 30) fast keinen Faserschwund aufzuweisen und konnten als normal gelten. 10 Fälle (Fall 1, 8, 11, 13, 15, 20, 24, 26, 27, 29) zeigten mehr oder weniger deutliche Fibrillenabnahme. In 4 Fällen (Fall 2, 9, 12, 25) fand sich eine hochgradige Lichtung; nur war die Veränderung stets schwächer als beim Mark. Im Gyrus frontalis zeigten dagegen 18 Fälle (Fall 1, 3, 4, 6, 7, 11, 12, 15, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 29) starken Fibrillenausfall; 10 Fälle (Fall 2, 5, 8, 10, 13, 14, 16, 19, 20, 26) mehr oder weniger deutliche Fibrillenverminderung und nur 2 Fälle (Fall 9, 30) eine ganz unwesentliche Abnahme der Fasern. Endlich im Gyrus praecentralis hatten 7 Fälle (Fall 1, 4, 8, 9, 15, 22, 24) starken Fibrillenschwund erlitten; 16 Fälle (Fall 2, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 16, 17, 19, 20, 21, 23, 26, 27, 28) mässigen Faserausfall und 6 Fälle (Fall 3, 5, 14, 25, 29, 30) ergaben ein fast normales Bild.

Vergleicht man die Fibrillen- mit den Markscheidenpräparaten, so sieht man, dass der Faserausfall im Grossen und Ganzen bei beiden nach seiner Vertheilung übereinstimmt. Die kleinen Unterschiede im Einzelnen sind zu unerheblich, um in Betracht zu kommen. Da, wo eine merkliche Fibrillenabnahme stattgefunden hat, erscheint auch ein deutlicher Schwund der Markscheiden. Nur ist da, wo der Markscheidenschwund sehr stark wird, nicht immer der Fibrillenausfall so deutlich. Es lässt sich in Folge dessen sehr wohl die Fibrillenmethode nach Bielschowsky für die Erforschung des paralytischen Krankheitsprocesses neben den bisher üblichen Methoden und speciell zur Controllirung früherer Markfaserbefunde verwenden.

Am Wesentlichsten erscheint mir da die Feststellung, dass allemal in unseren Fällen Markscheiden und extracelluläre Fibrillen am stärksten in der Tangentialschicht afficirt worden sind.

In diesem Punkte stimmt unser Befund ganz überein mit demjenigen von Tuczek, nur mit der Einschränkung, dass nach Tuczek's Ansicht die Markfasern in der zweiten bis dritten Schicht und den noch tieferen Schichten stets erst afficirt sein sollen, wenn sie in der Tangentialschicht schon ganz verschwunden sind, während in unseren Präparaten die Markfasern in der Tangentialschicht noch in geringer Anzahl vorhanden waren, als bereits deutlicher Faserschwund in der 2. bis 3. Schicht beobachtet werden konnte.

In dieser Frage ist also Zacher Recht zu geben. Dagegen lassen sich die Ergebnisse, zu welchen KAES mit seiner rechnerischen Methode gelangt ist, in keiner Weise mit den klaren Fibrillenbildern vereinigen.

KAES hat nämlich über den Markfaserschwund der einzelnen Schichten behauptet, dass der Ausfall nicht in der Tangentialschicht,

sondern in der 2.—3. Schicht am stärksten sei, wo sich nach ihm die höheren Intelligenzvorgänge abspielen sollen. Kaes weist darauf hin, dass an dieser Stelle die Markumhüllung am spätesten sich einzustellen pflege und glaubt, in der Intensität des vorhandenen Faserschwundes direkt einen Maassstab für die Grösse der Demenz zu besitzen.

Ferner hat Kaes hervorgehoben, dass die Stärke der Veränderungen im Gyrus praecentralis und Gyrus occipitalis keinen Unterschied aufweisen sollen.

In unseren Fällen hat jedoch der Gyrus occipitalis 16 Mal weder im Fibrillenpräparat noch im Markscheidenpräparat einen Faserausfall erkennen lassen; während der Gyrus praecentralis nur in 6 Fällen bei Fibrillenpräparaten und in 4 Fällen bei Markscheidenpräparaten intact erschien.

Wenn auch von der Anwendung der sehr umständlichen rechnerischen Methode Abstand genommen wurde, so lässt sich doch wohl gegenüber Kaes behaupten, dass die von ihm aufgestellten Regeln lange nicht auf alle Fälle zutreffen dürften. Recht hat Kaes dagegen mit der Behauptung, dass tiefere Rindenschichten mit betroffen sind, und dass die Projectionsfasern einen geringen Ausfall zeigen, weil wenigstens unsere Befunde mit diesem Resultat übereinstimmen.

Kaes hat ferner vermutet, dass die Ganglienzellen wohl zuerst erkranken, und dass der secundäre Schwund der Markscheiden ein Zeichen der Functionsunfähigkeit sei.

Auch das wird durch unsere Befunde bestätigt, da in unseren Präparaten die Ganglienzellen fast durchweg starke Veränderungen erlitten hatten, während die extracellulären Fibrillen und die Markfasern noch ziemlich gut erhalten sein konnten. Und zwar sei hier auch darauf hingewiesen, wie im Silberpräparat nach Bielschowsky sich stets erkennen lässt, dass die Nervenzellen mit ihren Fortsätzen früher der Zerstörung und dem Untergange verfallen, als das Fasergeflecht ausserhalb der Ganglienzellen.

Dieses erscheint mitunter so gut wie normal geblieben, während die Nervenzellen stärkere Veränderungen erfahren haben.

Dagegen liess sich in unseren Präparaten niemals constatiren, dass etwa die freien Fibrillen eine Lichtung erfahren hatten, während die Nervenzellen noch keine Veränderung darboten.

Es spricht dieses Verhalten, wie gesagt, dafür, dass bei der Paralyse gerade die Erkrankung der Nervenzellen eine grosse Rolle zu spielen pflegt, und dass der Untergang der Achsencylinder dem gegenüber einen mehr secundären Vorgang darstellt.

Eine für die Paralyse charakteristische Form der Zellen-erkrankung giebt es nicht.

Kaes hat ferner gesagt, dass der Faserausfall zu der Krankheits-dauer in einem directen Verhältnisse stehe. Je länger die Krankheits-dauer gewesen sei, desto stärker werde der Faserausfall erscheinen.

Auch in unseren Fällen hat der Faserausfall im Allgemeinen mit der Krankheitsdauer an Ausdehnung zugenommen, wenn auch leichte individuelle Verschiedenheiten bestehen.

Die auf folgenden Tabellen zum Ausdruck gebrachte Thatsache hat uns hiervon überzeugt.

Je länger die Krankheitsdauer gewesen ist, desto stärker ist der Faserausfall.

Vergleicht man die zwei Tabellen mit einander, so ergibt sich für beide das gleiche Verhältniss. Da, wo in Markscheidenpräparaten starker oder schwacher Faserausfall vorhanden ist, erscheint in Fibrillen-präparaten starke oder schwache Fibrillenabnahme.

Verhältniss des Markfaserausfalls zur Krankheitsdauer.

Krankheits-dauer	Fall	Sehr starker Faserausfall			Mittelstarker Faserausfall			Wenig starker Faserausfall			Normal		
		F.	P.	O.	F.	P.	O.	F.	P.	O.	F.	P.	O.
Unter 1 Jahre	7	5	—	1	1	2	—	1	4	1	—	1	5
1 Jahr . . .	12	10	3	2	1	1	—	1	7	3	—	1	7
2 Jahre . . .	6	6	3	2	—	2	2	—	—	1	—	1	1
3 Jahre . . .	4	4	2	2	—	—	—	—	2	1	—	—	1
Ueber 3 Jahre	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Summe . . .	30	26	8	7	2	5	2	2	14	6	—	3	15

F. = Gyrus frontalis. — P. = Gyrus praecentralis. — O. = Gyrus occipitalis.

Verhältniss des Fibrillenausfalls zur Krankheitsdauer.

Krankheits-dauer	Fall	Sehr starker Fibrillenausfall			Mittelstarker Fibrillenausfall			Wenig starker Fibrillenausfall			Normal		
		F.	P.	O.	F.	P.	O.	F.	P.	O.	F.	P.	O.
Unter 1 Jahre	7	2	—	—	2	2	2	2	4	1	1	1	4
1 Jahr . . .	12	2	—	1	3	1	—	5	10	4	1	3	6
2 Jahre . . .	6	3	2	—	—	1	1	2	1	3	1	2	2
3 Jahre . . .	4	3	1	2	—	—	—	1	2	2	—	—	1
Ueber 3 Jahre	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Summe . . .	30	11	4	3	5	4	3	10	17	10	3	6	14

Ob die Faserabnahme vom Lebensalter abhängig ist, wie KAES glaubte, vermag ich nicht zu sagen; richtig ist, dass bei juveniler Paralyse die Veränderungen besonders schwer waren.

Hinsichtlich der alten Streitfrage, ob bei der Paralyse der primäre Process im Parenchym oder im interstitiellen Gewebe und dessen Adnexen zu suchen sei, bringt leider auch die Fibrillenmethode keine Aufklärung. Die Autoren, welche den Ausgang vom Gefäßsystem behauptet haben, sind vor allem NAGEOTTE, ANGLOELLA, MAGNAN, KÖPPEN, TSCHICH u. a.

TUCZEK und CRAMER haben den Markfaserschwund als charakteristisch beschrieben.

NISSL und ALZHEIMER haben in gleicher Weise die Erkrankung der Ganglienzellen und die Veränderungen an Glia und Gefäßen studirt.

Wir haben auch keine entscheidenden Resultate zu verzeichnen, doch spricht die auf nachstehender Tabelle zum Ausdruck gebrachte Thatsache, dass die Zellen allgemein früher und ausgedehnter erkranken als die Fasern, meines Erachtens dafür, dass die Zellerkrankung das primäre ist.

	Sehr starke Veränderung der Ganglienzellen			Mittelmässige und schwache Veränderung der Ganglienzellen			Normal		
	F.	P.	O.	F.	P.	O.	F.	P.	O.
Nissl-Färbung . . .	19	14	8	11	16	15	--	--	7
Fibrillen-Färbung . . .	23	17	10	7	13	13	--	--	7
Summe . . . .	42	31	18	18	19	18	--	--	15

Gewöhnlich ist bei Nissl-Färbung der Kern stark betheiligt, deutlich angeschwollen, intensiv dunkel, besonders seine Kernmembran scharf gefärbt.

Allein bisweilen erweist sich auch der Kern widerstandsfähiger und relativ gut erhalten, während der Zellleib nach Untergang der Schollen mit feiner Masse gefüllt ist, ja zum Theil zu zerfallen beginnt. Ebenso habe ich mit der Fibrillenfärbung alle möglichen Formen der Zellerkrankung neben einander gesehen, ohne dass eine für Paralyse besonders typisch war.

Hinsichtlich der Veränderungen des Kleinhirns habe ich mit Bielschowsky's und Nissl's Methode hauptsächlich das Verhalten der Purkinje'schen Zellen untersucht.

Kürzlich hat STRÄUSSLER über die Kleinhirnveränderungen bei der Paralyse eine grosse Arbeit veröffentlicht. Er konnte regelmässig eine

Erkrankung der Purkinje'schen Zellen nachweisen, wie vor ihm Alzheimer und Raecke.

In allen Fällen waren es die Zellen der an der Oberfläche liegenden Windungen, welche in erster Linie betroffen erschienen. In den einzelnen Windungen wieder erschienen die Kuppen gegenüber den absteigenden Schenkeln und der Tiefe der Furche in auffallendster Weise bevorzugt.

Auch in meinen Fällen haben die Purkinje'schen Zellen an Zahl bedeutend abgenommen. An der Kuppe der Windungen sind sie in normalen Präparaten regelmässig neben einander dicht geordnet, liegen dagegen an derselben Stelle bei der Paralyse von einander weit und zerstreut, so dass manchmal an einer Windung nur noch eine oder zwei solche Zellen vorhanden sind. Trotzdem können sie in dem absteigenden Schenkel und der Furche relativ gut geordnet erscheinen, wie das schon Sträussler beschrieben hat. Die Fortsätze und feinsten Zweige dieser Zellen sind auf Fibrillenbildern untergegangen und gelichtet, stellenweise sieht man gar nicht mehr die baumartige Verbreitung, wie in normalen Präparaten. Vielmehr besitzen die Zellen nur noch kurze Stümpfe oder gar keine Fortsätze, sind bläsig angeschwollen oder von unregelmässiger Gestalt.

Die korbstigen Fasern um die Zellen sind ebenfalls stark zerstört und gelichtet; nur kleine kurze Bruchstücke sind um die Zellen herum zerstreut vorhanden. Der Zellleib ist fibrillenfrei und ganz hell.

Der Kern ist stark angeschwollen und nach der Peripherie gerückt. Bei Nissl hat man das Bild der Chromatolyse.

Nach Dagonet soll die fibrilläre Structur der Purkinje'schen Zellen intact bleiben; aber bei unseren Untersuchungen hat sich ein ganz entgegengesetztes Resultat ergeben.

Auch in der Körnerschicht ist das feinere Filzwerk erheblich gelichtet, stellenweise sogar ganz verschwunden, besonders deutlich am äusseren Rande direct unterhalb der Zellschicht.

Die parallel am Rande der Körnerschicht in der Molecularschicht lagernden Fibrillenbündel sind gleichfalls stärker gelichtet; stellenweise sind sie überhaupt nur noch als verdickte kurze Bruchstücke vorhanden, sehr selten sind sie noch relativ gut erhalten.

Vom Rückenmark habe ich in acht Fällen einige Stücke untersucht, um das Verhalten von Markscheiden und Fibrillen zu einander zu studiren. Es liess sich in den Fällen 1, 2, 4, an beiden Pyramidenseitensträngen, in Fall 3, 5, 6, 7 an beiden Hintersträngen mit Weigert-Pal deutliche Veränderungen constatiren; nur Fall 8 zeigte sich selbst bei Marchi intact. In der veränderten Partie sind die Markfasern diffus

gelichtet, dort werden immer noch zahlreiche anscheinend gut erhaltene Fasern beobachtet. Nach Bielschowsky's Methode zeigte sich ungefähr das gleiche Verhältniss. Es lässt sich also sagen, dass bei der paralytischen Rückenmarkveränderung Markscheiden und Achsenzylinder, beide in ziemlich gleichem Maasse zerstört werden, ohne dass der eine oder andere Theil überwiegend betroffen würde.

Keinesfalls bleiben bei absteigender Degeneration die Achsenzylinder länger erhalten, wie die Markscheiden. Im Gegentheil konnten wir bei der Untersuchung von Längsschnitten durch das Cervicalmark constatiren, dass die Markfasern gelegentlich in Markscheidenpräparaten noch relativ gut erhalten waren, während die Achsenzylinder im Silberpräparate sich stark vermindert darstellten, hier und da nur noch als Bruchstücke zerstreut umherlagen, stellenweise gar nicht mehr aufzufinden waren. Dieser Befund, dass hier die Fibrillen anscheinend früher zerfielen, als die Markscheiden, steht in einem gewissen Gegensatz zu den Befunden im Gehirn. Wie lässt sich diese Erscheinung deuten? Vielleicht darf man annehmen, dass es sich hier um einen prinzipiellen Gegensatz zwischen secundärer und primärer Degeneration handelt. Ist die Strangerkrankung eine secundär fortgeleitete in Folge des Processes in der Hirnrinde, so ist es verständlich, dass der Achsenzylinder zuerst zu Grunde geht, dass also die paralytischen Veränderungen des Rückenmarkes nicht immer primärer Natur sind, wie sie C. Westphal beschrieben hatte, sondern dass es sich bei der Degeneration der Pyramidenbahnen in erster Linie um einen absteigenden Process handelt. Das haben Fürstner, Starlinger, Boedecker u. a. nachgewiesen.

Es wäre voraussichtlich von grosser Bedeutung für die Erforschung der histologischen Vorgänge bei der progressiven Paralyse, falls es sich herausstellte, dass die hier scizzirten Unterschiede zwischen Markscheiden- und Fibrillenbildern im Rückenmark die Regel bilden.

Wir haben an Fibrillenpräparaten in der ganzen Substanz des Rückenmarkes keine Veränderung constatiren können.

Allerdings war das untersuchte Material nur gering, doch erscheint es bemerkenswerth, dass in allen Fällen die Zellen und die Fibrillen der grauen Substanz gut erhalten waren, und keinerlei Veränderungen aufwiesen.

Stets beschränkten sich die Fibrillenveränderungen des Rückenmarkes auf die weisse Substanz und zogen die graue Substanz nicht in Mitleidenschaft.

Wenn wir also kurz unsere Resultate zusammenfassen, so lässt sich folgendes aussagen:

1. Bei der progressiven Paralyse erscheinen die Ganglienzellen der Grosshirnrinde in grosser Ausdehnung krankhaft verändert. In Fibrillenpräparaten tritt das besonders deutlich hervor.

Die Zellerkrankung pflegt konstanter und ausgeprägter zu sein, als der Faserausfall, was für ihren primären Charakter spricht.

2. Die Zerstörung der Neurofibrillen beginnt im Zellleib, besonders in der perinucleären Zone, und breitet sich dann auf die Fortsätze aus. Die zarten Fortsätze gehen zuerst zu Grunde, später erst die Spitzenfortsätze.

3. Bei der Paralyse sind auch die extracellulären Fibrillen gelichtet, allein in Fällen, in welchen der Markscheidenschwund bei Weigertfärbung sehr stark erscheint, können die Fibrillen überall noch ziemlich gut erhalten bleiben.

4. Obgleich der Faserschwund in allen Partien der Hirnrinde diffus vorkommt, so ist er doch im Hinterhauptlappen in der Regel am schwächsten ausgesprochen.

5. Im Kleinhirn pflegen besonders die Purkinje'schen Zellen an Zahl stark abzunehmen und haben ihre Fortsätze auf Fibrillenbildern frühzeitig verloren. Es pflegen in ihrer Umgebung die korbstartigen Geflechte zu Grunde zu gehen, und die Parallelfasern am Rande der Körnerschicht zu verschwinden. Die Fibrillen der Körnerschicht sind besonders in den äusseren Abschnitten vermindert.

6. Die Fibrillen in der grauen Substanz des Rückenmarks können gut erhalten bleiben.

7. Bei secundärer Strangdegeneration sieht man gelegentlich die Fibrillen stärker betroffen, als die Markscheiden.

---

Zum Schluss spreche ich meinen herzlichen Dank den Herren Geh. Rath Siemerling und Prof. Raecke für die freundliche Ueberlassung des Materials und die Untersuchung meiner Präparate aus.

---

### Literaturverzeichniss.

1. Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Achsencylinder. Neurolog. Centralblatt. 1900. No. 3.
2. Bielschowsky, Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurolog. Centralbl. 1904.
3. Bielschowsky, Ein neues Imprägnationsverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen. Neurolog. Centralbl. 1903. No. 13.
4. Bielschowsky, Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neurol. Centralblatt. 1903. No. 21.

5. Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. *Journal für Psycholog. u. Neurolog.* 1904. Heft 3.
6. Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histo-Pathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der prog. Paralyse. *Journal f. Psycholog. u. Neurolog.* 1905. Heft 5.
7. Kaplan, Nervenfärbung (Neurokeratin, Markscheide, Achsencylinder). *Archiv f. Psychiat.* Bd. 35. Heft 3.
8. Cajal, Studien über die Hirnrinde. 2. Heft: Die Bewegungsrinde.
9. Cajal, Normale und pathologische Variation in der Morphologie des Neurofibrillennetzes. *Ref. Neurolog. Centralbl.* 1905. No. 21.
10. Marinesco, Recherches sur le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique. *Journal f. Psycholog. und Neurolog.* Bd. 5.
11. Marinesco, Sur la réparation des Neurofibrilles après la section du nerf hypoglosse. *Ref. Neurolog. Centralbl.* 1905. No. 7.
12. Marinesco, Nouvelles recherches sur les Neurofibrilles. *Revue Neurol.* 1904.
13. Brodmann, Demonstration von Neurofibrillenpräparaten und Histogenese des Centralnervensystems. *Neurolog. Centralbl.* 1905. No. 14.
14. Cajal, Ein einfaches Verfahren electiver Färbung des protoplasmatischen Gerüstes und seine Einwirkung auf die verschiedenen, nervösen Organe. *Ref. Neurolog. Centralbl.* 1905. No. 20.
15. Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. *Zeitschr. f. Psychiatrie.* 1895.
16. Alzheimer, Ueber die Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprocess. *Neurolog. Centralbl.* 1896.
17. Alzheimer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. *Monatsschr. f. Neurolog. u. Psych.* II.
18. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der prog. Paralyse. *Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über die Grosshirnrinde.* Jena. 1904.
19. Raecke, Das Verhalten der Neurofibrillen bei der prog. Paralyse. *Münchener med. Wochenschr.* 1906. No. 34 und *Zeitschr. f. Psych.* 57.
20. Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der prog. Paralyse. *Archiv f. Psych.* Bd. 34. Heft 2.
21. Schaffer, Demonstration von Neurofibrillenpräparaten nach der Bielschowsky'schen Methode. *Neurolog. Centralbl.* 1905. No. 12.
22. Schaffer, Ueber Fibrillenbilder der prog. Paralyse. *Neurolog. Centralblatt* 1906. No. 1.
23. Schaffer, Ueber Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirns. *Neurol. Centralbl.* 1903.
24. Held, Entstehung der Neurofibrillen. *Neurolog. Centralbl.* 1904. Nr. 15.
25. Merzbacher, Die Neurofibrillen im Lichte der neuesten histologischen Ergebnisse. *Vortr. Verf. Neurolog. Centralbl.* 1905. No. 23.

26. Blumenau, Zerfall der Neurofibrillen bei Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Ref. Neurolog. Centralbl. 1905. No. 24.
27. Held, Die Entstehung der Neurofibrillen. Neurolog. Centralbl. 1905. No. 15.
28. La Pegna, Su la genesi ed i rapporti reciproci degli elementi nervosi nel midollo spinale die pollo. Ref. Neurolog. Centralbl. 1905. No. 23.
29. Dagonet, Sur la persistance des Neurofibrilles dans la paralysie générale. Annales méd.-psychol. Jan.-Févr. pag. 26.
30. Jädersholm, Endocelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen? Archiv f. mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, LXVII. Heft I.
31. Bayon, Die Anwendung neuer Imprägnationsverfahren in der pathol.-histol. Analyse des Centralnervensystems. Centralblatt f. allg. Patholog. u. pathol. Anatomie. Bd. XVI. 1905.
32. Agapoff, Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi-Methode zu Tag tretende Veränderungen der Nervenzellen bei prog. Paralyse. Neurolog. Centralblatt 1899.
33. Binswanger, Demonstration zur patholog. Anatomie der Allgemeinen prog. Paralyse. Neurolog. Centralblatt 1891.
34. Binswanger, Zur Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. X.
35. Boedecker, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurolog. Centralblatt 1897.
36. Bucelski, Ueber die in den Nervenzellen bei fortschreitender Paralyse auftretenden Veränderungen. Gaz. Lekarska No. 35/36. Ref. Virchow-Hirsch. 1890.
37. Epstein, Ueber den Faserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. IV.
38. Gaupp, Neuere Arbeiten über die prog. Paralyse der Irren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.
39. Heilbronner, Rindenbefund bei prog. Paralyse. Zeitschr. f. Psych. 53.
40. Kaes, Beiträge zur Kenntniss des Reichthums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Archiv f. Psych. 21.
41. Kaes, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. 1902.
42. Naka, Rückenmarksbefunde bei prog. Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre. Archiv f. Psych. Bd. 40. Heft III. 1905.
43. Meyer, A., Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Archiv für Psych. 21.
44. Meyer, E., Zur Pathologie der Ganglienzellen unter besonderer Berücksichtigung der Psychoseen. Archiv f. Psych. 34.
45. Zacher, Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der Paralyse und anderen Geisteskrankheiten. Archiv für Psych. 1887.

46. Probst, Zur Kenntniss der amyotrophischen Lateralsclerose unter besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologischen cerebralen Veränderungen, sowie Beiträge zur Kenntniss der prog. Paralyse. Neurolog. Centralblatt 1905.
  47. Vigouroux und Laiguel-Lavastine, Les Scléroses combinées médullaires des paralytiques généraux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3.
  48. Orr und Rows, System Lesions of the posterior columns in general paralysis and their Bearing on the Point of Origin of Tabes dorsalis. Brain. XXVII. pag. 460.
  49. Cramer, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.
  50. Wollenberg, Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling. 1904.
  51. Sträussler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der prog. Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrbücher für Psych. u. Neurolog. 1906. Bd. 26.
  52. Siemerling, Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 32.
-