

III.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie.

Von

Dr. **Renkichi Moriyasu.**

Ueber die pathologischen Veränderungen in der Hirnrinde bei genuiner Epilepsie gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander.

Meynert machte zuerst auf die verschiedene Grösse, Consistenz und Sklerose des Ammonshorns aufmerksam. Sommer und Bratz haben seine Angaben bestätigt und die Bedeutung solcher Befunde studirt. Es ist durch den letzteren wahrscheinlich gemacht, dass es sich dabei um Hypoplasie handelt.

Oppenheim hat dann die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht Entwicklungsanomalien vorliegen.

Von neueren Autoren hat vor Allem Alzheimer die Veränderungen in der Hirnrinde bei Epileptikern mit verschiedenen Methoden eingehend untersucht und folgende Resultate bekommen: Der Ausfall der markhaltigen Fasern der Hirnrinde ist in der Tangentialschicht am stärksten, führt hier stellenweise bis zu völliger Vernichtung, dann folgt dem Grade nach das supraradiäre Flechtwerk. Der Gennari'sche Streifen, das interradiäre Flechtwerk, die Radii in den Markleisten zeigen gleichfalls einen Faserausfall. Die Ganglienzellen sind stark vermindert, besonders in der kleinzelligen zweiten Schicht. In tieferen Schichten sind ebenfalls Zellen ausgefallen. Andere Zellen sind entschieden verkleinert. Schliesslich findet man noch in eigenthümlicher Weise veränderte, offenbar frisch erkrankte Ganglienzellen.

Die Gefässe zeigen keine auffallende Veränderung; die reichliche Anhäufung schwarzer Schollen in der Adventitia und im perivasculären

Lymphraum deuten auf fortdauernde Zerfallsprocesse. Alle diese Veränderungen sind über die ganze Hirnrinde fast gleichmässig verbreitet.

Nissl hat beschrieben, dass die Zellen bei Epilepsie in ihrer Anordnung verändert, geschrumpft und theils verkalkt sind.

Marchand hat mit verschiedenen Methoden das Gehirn von fünf Epileptikern untersucht, deren Intelligenz nicht gestört gewesen war, und Folgendes gefunden:

Die Pyramidenzellen waren im Stadium der Chromatolyse. Die Granula waren in einzelnen Zellen noch sichtbar, aber die achromatische Substanz färbte sich mit der Nissl'schen Methode stark. Es fanden sich Rundzellen um die Nervenzellen gelagert oder in einzelne Pyramidenzellen eingedrungen. Eine Wucherung der Neuroglia im Cortex war nicht vorhanden.

Weber hat hervorgehoben, dass frische Veränderungen am Gefässsystem und an den Zellen für Tod im Anfall, Status, Coma oder Verwirrheitszustände sprechen, während Wucherung von Gliazellen und Gliafasern, sowie Ausfall vieler nervöser Elemente u. s. w. mehr mit der Häufigkeit der Anfälle und mit der Demenz in Berührung ständen.

Lubimow beschrieb bei Status epilepticus starke Füllung der Gefässe, Diapedesis der Leukocyten, Erweiterung des perivascularären Lymphraumes, welcher mit Blutplasma gefüllt war, zahlreiche Blutungen in der weissen und grauen Substanz des Gehirns und in der Medulla oblongata, Degeneration der Nervenzellen, Ausfall der Tangentialfasern. Er hebt besonders eine enorme Hyperämie und Blutstase während des epileptischen Anfalls hervor und meint, dass dieselbe zu trophischer Störung mit Degeneration der Nervenzellen und secundärer Gliose führen könne.

Bevan Lewis hat in frischen Präparaten neben der Veränderung der Neuroglia charakteristische Veränderungen der Ganglienzellen beschrieben, bei welchen der Kern in der Schicht der kleinen und grossen Pyramidenzellen in Form eines stark lichtbrechenden rundlichen Körpers die erste Veränderung zeigte.

Sarbo hat behauptet, dass es bei Epilepsie zu diffuser Gliose kommen könne, die nicht nur auf die Ammonshörner beschränkt bleibe, sondern auf die gesammte Rinde übergreife.

Hochhaus hat bei Epilepsie in der Hirnrinde Verkalkung der Gefässe constatirt, besonders der allerkleinsten und der Capillaren. Vorzugsweise sei die Verkalkung der Gefässe in der linken Centralwindung und der Ammonswindung auffallend. Allerdings hat dieser Autor betont, dass die Ursache in seinem Fall durch vasculäre Veränderungen bedingt worden sei.

Orloff hat mitgeteilt, dass in seinen Fällen von Epilepsie die Tangentialfasern niemals Verminderung gezeigt, auch nicht die Radiärfasern; er habe nur perlartige Anschwellung gesehen.

Endlich hat Alzheimer kürzlich in seinem Referat in der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie ausführlich berichtet:

Bei im Status epilepticus Verstorbenen habe er frische Veränderungen nachgewiesen. In den Centralwindungen fänden sich besonders in der Umgebung der Capillaren amöboide Zellen, die sich mit Zerfallsprodukten beladen hätten. Sonst seien im Gehirn regelmässig Mastzellen zu constatiren.

Obleich also die pathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Epilepsie vielfach mit Eifer studirt worden sind, wissen wir doch bisher keine pathognomonische Veränderung, welche im Stande wäre, die Krankheit zu erklären. Am meisten sind bei Epilepsie die Gliaveränderungen von den Autoren berücksichtigt worden; aber es ist klar, dass sie nur secundärer Natur sind und Folgeerscheinungen bilden. Es erscheint daher wichtig, zu untersuchen, wie sich bei Epilepsie die Neurofibrillen verhalten.

Hierüber ist aber bis jetzt fast garnicht gearbeitet worden, so weit mir aus der Literatur bekannt ist. Nur Alquier hat bei 4 Epileptikern die Neurofibrillen untersucht. Nach seiner Ansicht zeigen die Neurofibrillen in der Grosshirnrinde, auch im Ammonshorn und im Kleinhirn keine Veränderungen mit Ausnahme circumscrippter Stellen, in denen sich alte oberflächliche Sklerosen finden.

Meine eigenen mikroskopischen Ergebnisse, die ich an Neurofibrillenpräparaten nach Bielschowsky und an Vergleichspräparaten nach Nissl gewonnen habe, seien nachstehend mitgeteilt.

Fall I.

W. H., Arbeiter, 37 Jahre alt, wurde am 18. December 1906 aufgenommen. Angeblich keine Heredität. Mässiger Potus. Seit 6 Jahren krank, manchmal Kopfschmerz. Vor 4 Jahren habe er sich plötzlich im Bette hin und her geworfen, Kopf in den Nacken, Augen verdreht, Schaum vor dem Munde, eingenässt, Gesicht bläulich, hinterher geschlafen, furchtbar geschnarcht. Zungenbiss. Morgens dann flau, wusste von nichts. Diese Anfälle wiederholten sich etwa alle vier Wochen. Seitdem war er sehr vergesslich.

Status: Kräftiger Körperbau, gute Muskulatur. Schädel nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, nicht ganz rund. Lichtreaction prompt. Conjunctivalreflex schwach. Convergenzreaction positiv. Keine articularische Sprachstörung. Zunge gerade, zittert nicht, belegt. Keine sichere Bissnarben. Rachenreflex erloschen. Geringer Tremor manuum. Muskelerregbarkeit gesteigert.

Kniereflexe lebhaft; Achillessehnenreflexe deutlich. Gang sicher. Keine sensiblen Störungen. Puls 88, regelmässig. Herztöne rein.

Lungen ohne Besonderheit. Magengegend druckempfindlich.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

28. December 1906. Angina mit Belag. Fieber 39,9⁰ C. Im Belag Diphtheritisbacillen.

3. Januar 1907. Wieder leichtes Fieber, gereizt, schimpft über das Essen und die Behandlung. Sagte, er sei am ganzen Körper wie zerschlagen.

Intercostalraum links sehr empfindlich. Etwas Husten. Lungen ohne Besonderheit. Angina abgelaufen.

6. Januar 1907. Gegen 4 Uhr Morgens laut, erregt und schimpft. Morgens schläft er auffallend tief, Athmung schnarchend. Puls beschleunigt. Gegen 11 Uhr wurde Patient cyanotisch, sah sehr verfallen aus; Puls aussetzend. Kampher.

Pupillen übermittelweit.

Gegen 1¹/₄ Uhr p. M. plötzlich Aussetzen des Pulses, stark cyanotisch. 2¹/₄ Uhr p. M. Exitus letalis.

Section: Keine körperliche Missbildung. Schädeldach mittelweit, Diploe erhalten. Dura glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis geringe Menge flüssiges Blut. Pia leicht getrübt und verdickt. Gyri und Sulci ohne Besonderheit. Nerven frei. Arterien nicht starrwandig.

Rückenmark ohne Besonderheit. Lungen frei. Im linken Pleuraraum 200 ccm röthlich-gelbliche Flüssigkeit.

Bronchitis. Im Kehlkopf reichlich Schleim, Schleimhaut geröthet, es findet sich Belag. Tonsillen und ihre Umgebung glasig geschwollen, kein Belag. Magenschleimhaut hyperämisch.

Mikroskopische Befunde.

III. Stirnwandung: Extracelluläre Fibrillen sind in der I.—II. Schicht meist in kleine Stücke zerfallen und bei Vergleich mit normalen Präparaten stark vermindert; nur grobe Fasern, welche unregelmässig hier und da liegen, sind erhalten. Pyramidenzellen im Allgemeinen äusserlich gut erhalten; ihre Fortsätze und Fibrillen sind fast unversehrt. Nur hier und da giebt es Ganglienzellen, welche ihre zarten Fortsätze verloren haben, nur die kurzen Stümpfe des Spitzenfortsatzes aufweisen und rundliche Schwellung zeigen. Die Fibrillen des Zelleibes sind schon um den Kern herum stark gelichtet. Dieser ist von einem ganz hellen Hof umgeben, während in der Peripherie noch eine körnige schwarze Masse erhalten ist. Ferner finden sich Ganglienzellen, welche sich blass verfärbt haben und in denen keine Fibrillen sichtbar sind, deren Kern sich dagegen intensiv schwarz gefärbt hat.

Sonst giebt es noch Ganglienzellen mit stark angeschwollenem Zelleib, deren Fibrillen körnig zerfallen sind und deren Kern in die Peripherie gerückt ist. Im Allgemeinen sind aber die erwähnten Zellbilder nicht zahlreich und ist überhaupt die Veränderung nicht so stark.

Nisslbild: Die Ganglienzellen sind sämmtlich gut erhalten, wie in nor-

malen Präparaten. Aber einige Pyramidenzellen haben sich ganz blass gefärbt, sind in der Mitte des Zelleibes ganz hell. Die Contur ihres Kerns ist undeutlich; nur das Kernkörperchen hat sich intensiv blau gefärbt. Hier und da finden sich Ganglienzellen, welche rundlich angeschwollen sind, diffus blass oder dunkelblau gefärbt, deren Kern nach der Peripherie sich verschoben hat. Ich möchte diese Veränderung der Ganglienzellen als homogene Schwellung ansprechen. Es giebt einige Ganglienzellen, welche sich intensiv dunkel oder blass gefärbt haben, deren Zelleib mit dem Kern lang gezogen oder geschrumpft erscheint. Das sind atrophische Zellen. Einzelne Rundzellen sind in den pericellulären und perivascularären Lymphräumen oder Ganglienzellkörpern anliegend vorhanden. Die Gefässe sind zum Theil gefüllt; das Endothel gewuchert. In den Gefässwänden sieht man Mastzellen und viel Pigment.

Vordere Centralwindung: Die Fibrillen haben in der Zonalschicht stellenweise mittelstark abgenommen; auch in der II.—III. Schicht sind interradiäre und radiäre Fasern in kleine Bruchstücke zerbrochen und haben sich gelichtet, sind sogar stellenweise fast verschwunden.

Ueberwiegend sind die feinen Fäserchen afficirt worden; dagegen bleiben grobe Fasern, welche schräg, horizontal oder unregelmässig verlaufen, erhalten.

Im Allgemeinen haben sich die Pyramidenzellen dunkel gefärbt, besonders intensiv ihr Kern; manchmal sind hier und da schwarz gefleckte Zellen vorhanden. Der Spitzenfortsatz ist lang verfolgbar, die zarten Fortsätze fehlen meist. Die fibrilläre Structur der Fortsätze ist ziemlich klar, stellenweise sind sie aber wie verklebt. Dagegen sind die Fibrillen des Zelleibes in körnige Stücke zerbrochen oder zu kleinen schwarzen Schollen verschmolzen. Stellenweise sind die Pyramidenzellen mit abgehacktem Stumpfe eines Spitzenfortsatzes stark angeschwollen; die Fibrillen sind um den Kern herum zerfallen, zeigen sich in der Peripherie noch deutlich und sind von einem Fortsatz durch den Zelleib nach dem Spitzenfortsatz verfolgbar.

Unter den veränderten Zellen giebt es einige, welche einen langen, stark geschlängelten Spitzenfortsatz besitzen; aber sie sind nicht zahlreich.

Hier ist der Ausfall der extracellulären Fibrillen bedeutend:

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen zeigen homogene Schwellung mässigen Grades. Die Riesenpyramidenzellen haben sich diffus dunkel gefärbt und der Kern ist etwas nach der Peripherie gerückt. Trabanzellen haben sich dicht um oder in die Zellen hereingelagert. Man findet hier und da wenig atrophische Zellen. Gefässe zeigen Wucherung des Endothels und leichte rundzellige Infiltration im perivascularären Lymphraum.

Die Zahl der Ganglienzellen ist stellenweise vermindert, die Schichtung erhalten.

Hintere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der Zonalschicht stark gelichtet, und grobe Fasern, welche unregelmässig verlaufen, sind als Rest vorhanden. Ebenfalls sind inter- und radiäre Fasern körnig zerfallen und haben stark abgenommen. Besonders zeigen die radiären Fasern keine Anordnung in Bündeln, sondern sind vereinzelt hier und da zerstreut.

Die Pyramidenzellen haben anscheinend ihre äussere Gestalt gut erhalten, doch sind Zelleib und besonders Kern und Kernkörperchen intensiv schwarz gefärbt. Im Kern sieht man viel schwarze grobe Granula.

Die Fibrillen des Zelleibes sind stark zertrümmert und undeutlich; namentlich haben dieselben sich um den Kern herum stark gelichtet.

Es giebt Ganglienzellen, in deren Zelleib die Fibrillen central körnig zerfallen sind, während in der Peripherie Fibrillen von einem Fortsatz, dem Spitzenfortsatz, ganz unversehrt abgehen. Ihr Spitzenfortsatz ist stark angeschwollen, weithin verfolgbar und hat ziemlich klare fibrilläre Struktur. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze ganz verloren oder nur kurze Stümpfe behalten und sind dunkel gefärbt.

In der Mitte eines abgehackten Fortsatzes erscheinen die Fibrillen in eine körnige Masse verwandelt; aber in der Peripherie sind sie noch gut sichtbar. Auch finden sich Ganglienzellen, welche stark angeschwollen sind, deren Kern in die Peripherie gerückt ist, und deren fibrilläre Structur noch ziemlich deutlich geblieben ist.

Nisslbild: Stellenweise hat die Anzahl der grossen Pyramidenzellen abgenommen. Man findet hie und da ziemlich viel atrophische Zellen. Stellenweise haben sich die Pyramidenzellen sehr blass gefärbt; zerfallene Granula sind zerstreut im Zelleib vorhanden; Kern ist auch blass gefärbt und stark angeschwollen. Stellenweise zeigen die Ganglienzellen homogene Schwellung. Atrophische Veränderungen der Ganglienzellen wiegen vor.

Trabanzellen umgeben die atrophischen Zellen. Die Gefässe sind stark gefüllt, vermehrt und zeigen leichte rundzellige Infiltration im perivascularären Lymphraum.

I. Temporalwindung: In der Tangentialschicht haben die Fibrillen mittelstark abgenommen; interradiäre und radiäre Fasern haben sich im Vergleich mit normalen Präparaten etwas vermindert und sind oft in kleine Bruchstücke zerfallen. Die Ganglienzellen haben lange Fortsätze und sind äusserlich gut erhalten; aber ihr Zellkörper hat sich mit Einschluss des Kerns dunkel-schwarz verfärbt; die Fibrillen sind um den Kern herum sehr gelichtet, doch sind einzelne in der Peripherie, die durch den Zelleib nach dem Spitzenfortsatz ziehen, klar sichtbar. Die Fibrillen des Fortsatzes haben sich relativ deutlich erhalten.

Nisslbild: Stellenweise zeigen die Ganglienzellen atrophische Veränderungen, stellenweise homogene Schwellung.

Es giebt Ganglienzellen, welche blass verfärbt, mit Staubmasse erfüllt sind, deren Kern etwas nach der Peripherie gerückt erscheint. Die Trabanzellen liegen um Ganglienzellen zahlreich; zuweilen sind sie von der Basis der Zellen in den Zellkörper eingedrungen und die Basis hat nach aussen concav nachgegeben. Die Veränderung der Gefässe ist wie in der hinteren Centralwindung.

Fissura calcarina: Extracelluläre Fibrillen sind im Vergleich mit normalem Präparat nicht vermindert. Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen

eine gut erhaltene äussere Gestalt, doch sind Zelleib und Kern schwarz gefärbt und die fibrilläre Structur des Zelleibes ist stark zerstört.

Stellenweise sind die Ganglienzellen stark angeschwollen, ebenfalls der Kern. Die Fibrillen des Zelleibes sind in körnige Massen oder in Stücke zerfallen, dagegen sind sie in den Fortsätzen noch gut sichtbar.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen homogene Schwellung; aber ihre Veränderung ist nicht stark. Trabanzellen finden sich um die Ganglienzellen ziemlich reichlich. Veränderung der Gefässe wie oben.

Fall II.

E. J., Leitungsaufsehersfrau, 47 Jahre alt, wurde am 28. August 1905 aufgenommen.

Keine Heredität. Ueber Kinderkrankheiten nichts bekannt. Mehrmals Gelenkrheumatismus, das letzte Mal mit 16 Jahren. Mit 18. Lebensjahr erste Regel, musste Mittel gebrauchen, weil Unwohlsein nicht kam. Vor 3—4 Jahren einmal Nachts Krämpfe und Zucken mit Armen und Beinen, Kopf nach hinten über gebeugt.

Zungenbiss. Kein Einnässen. Sonst nie Krampfanfall beobachtet. Vier Kinder leben, gesund. Kein Abortus. Vor 4 Jahren in der Frauenklinik ausgekratzt, blutete stark. Darnach ganz gesund, war heiteren Temperaments, arbeitete zu Hause fleissig. Ende Juni 1905 erkrankte Patientin an Halsentzündung. Mitte Juli Darmkatarrh. Ende Juli und Anfang August Herzbeklemmungen. Während der Menses öfters Ohnmachtsanfälle. Seit vorgestern Muskelkrämpfe andauernd, spricht nicht, sucht etwas zu fassen, zuckt mit den Händen, macht die Bewegung des Wegwerfens. Sonnabend Abends 26. August sagte sie immer: „Ich falle, ich falle, haltet mich doch fest!“ War schlaflos.

Status: Graciler Knochenbau, schlaffe Musculatur, dürftiger Ernährungszustand.

Pupillen mittelweit, l. > r. Lichtreaction träge. Bei Prüfung der Pupillenreaction stellt sich beiderseits Lidkrampf ein. Die Bulbi werden ruckweise nach rechts, links, oben und unten bewegt. Augenbewegung frei.

Zunge zittert stark, ist in krampfhafter Bewegung, trocken belegt.

Mechanische Muskelelregbarkeit erhöht. Vasomotorisches Nachröthen gering.

Kniereflexe und Achillessehnenreflexe erhalten. Clonus wegen der Krämpfe nicht zu prüfen. Thorax schmal, nach unten hinten an Breite und Tiefe zunehmend.

Lungen ohne Besonderheit.

Herzdämpfung nicht vergrössert, sehr frequente Herzthätigkeit. Herztöne rein. Puls 108—120, unregelmässig, klein, zeitweise kaum fühlbar.

Abdomen stark aufgetrieben, deutlich sichtbare Peristaltik, tiefer Klopfeschall. Leber und Milz ohne Besonderheit. Kleiner Decubitus am Kreuzbein.

Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Die Krämpfe kommen in Abständen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute.

Flimmern im Gesicht, erscheint, als ob es willkürlich wäre.

Krämpfe beginnen in der Mundmuskulatur (mitunter wie Grimassiren), dann Krampf in den Händen und Armen, zuletzt allgemeine Krämpfe.

29. August. Die ganze letzte Nacht hindurch Krämpfe wie gestern.

30. August. Im Laufe der Nacht sind die Krämpfe seltener geworden. Heute noch häufiges Flimmern und Krämpfe im Gesicht, die allgemeinen Krämpfe sind nur noch selten.

Puls 104—112, ziemlich klein. Eiweiss im Harn.

31. August. Keine Krämpfe mehr, isst und trinkt die ihr gereichte Nahrung. Antwortet auf Fragen mit ja.

Grosse Apathie, schlief viel und fest. Puls sehr klein. Kochsalzinfusion.

2. September. Pat. erholt sich körperlich etwas. Delirirt.

Zupft an der Decke, macht mit den Händen Abwehrbewegungen, glaubt, es seien Fliegen auf dem Bett, die sie verschrecken wolle.

Schreit zuweilen ängstlich auf, scheint stark zu halluciniren. Noch starker Meteorismus.

3. September. Nachts sehr unruhig, wühlt fortwährend im Bett, spricht viel vor sich hin. Puls im Ganzen etwas kräftiger, voller. An beiden Hacken und in der Kreuzbeingegend grosser Decubitus. Fieber.

10. September. Epileptischer Anfall. Als der Arzt kommt, sieht Pat. sehr blass aus; Puls kaum fühlbar. Nach 2 Campherinjectionen und etwas Wein wird der Puls wieder besser.

12. September. Hat wieder einen kurzen Anfall gehabt. Pat. delirirt fortgesetzt, lässt Stuhl und Urin unter sich. Decubitus schreitet fort, hat die Grösse eines Handtellers.

16. September. Weiterer Kräfteverfall trotz guter Nahrungsaufnahme. Hatte gestern Fieber, 39° C.

17. September. Puls sehr klein. Trachealrasseln. Decubitus am Kreuzbein sehr ausgedehnt und tiefgehend.

Nachmittags Steigerung des Fiebers auf 40,2° C. Gegen 9¹/₂ Uhr Abends Exitus.

Section: Keine körperliche Missbildung. Auf oberem äusseren Schädeldach findet sich 1 cm von der Mittellinie auf der Höhe des Scheitels eine etwa 1 cm schräg laufende, gelbliche, anscheinend rauhe Stelle, die das übrige Schädeldach etwas überragt (ältere Knochennarbe?). An der entsprechenden Stelle sieht man auf der Kopfhaut eine Hautnarbe. Dura glatt spiegelnd, Pia verdickt, lässt sich in grösseren Fetzen abziehen. Gyri und Sulci ohne Besonderheit.

Ausgedehnter jauchiger Decubitus der Kreuzbeingegend mit völliger Freilegung des Knochens. Geringer Decubitus in der Fersengegend. Frische Milzschwellung. Geringe Aspiration im rechten Unterlappen. Bronchitis und geringes Oedem der Lungen. Schlaffes Herz.

Trübung der Leber, Nieren, Pankreas. Einzelne Hämorrhagien in der Dünndarmschleimhaut, zahlreiche Geschwüre des Dickdarms, besonders im Colon transversum. Diphtheritischer Belag der Blaseschleimhaut.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der I. bis II. Schicht stark vermindert; es sind nur grobe Fasern noch erhalten geblieben. Die Ganglienzellen haben lange Fortsätze und gut erhaltene äussere Form, wie normale; aber die Fibrillen des Zellkörpers sind meist zerfallen.

Stellenweise hat sich der Zellkörper und besonders der Kern stark schwarz gefärbt, und Fibrillen sind als Körner zerstreut vorhanden; dagegen ist der Spitzenfortsatz colossal lang verfolgbar, und seine fibrilläre Structur erscheint sehr deutlich erkennbar. Die Pyramidenzellen haben im Allgemeinen viel Pigment.

Nisslbild: Die Pyramidenzellen haben sich mit Kern ganz dunkelblau gefärbt, und ihr Zellkörper ist langgezogen und die Fortsätze geschlängelt. Es giebt Pyramidenzellen, welche geschrumpft erscheinen, mit blass verfarbten Fortsätzen, deren Kern nicht sichtbar ist. Hie und da finden sich Ganglienzellen, welche fortsatzlos, rundlich angeschwollen sind, deren Kern in die Peripherie gerückt ist, oder es erscheinen Zellen, welche sammt Fortsatz ganz blass verfarbt und angeschwollen sind, und deren Kern nach der Peripherie sich verschoben hat. Trabanzellen finden sich um die zahlreichen Ganglienzellen herum oder in den Zelleib eingedrungen.

Im Allgemeinen treten atrophische Zellen mehr hervor, als homogene geschwollene Zellen. In den Gefässwänden sieht man Mastzellen. Gefässe zeigen im perivascularären Lymphraum leichte rundzellige Infiltration.

Vordere Centralwindung: Fibrillen in der Tangentialschicht stark gelichtet, stellenweise ganz verschwunden; nur die größeren Fasern noch hier und da erhalten. Die interradiären feinen Fasern haben auch etwas abgenommen. Die Ganglienzellen haben meist langen Spitzenfortsatz; ihr Zellkörper ist dunkel, der Kern besonders intensiv gefärbt. Die Fibrillen der Zellkörper sind im Innern diffus in körnige oder in schwarze Massen zerbrochen, aber in der Peripherie verlaufen einige unversehrt durch den Zelleib nach dem Spitzenfortsatz. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind relativ gut erkennbar, obgleich stellenweise miteinander verklebt, sodass sie dicke Fasern gebildet haben. Stellenweise sind die Ganglienzellen stark angeschwollen, und ihr Kern ist in die Peripherie gerückt; stellenweise haben die Zellen ihre Fortsätze verloren; allein solche Zellen sind selten. Die Riesenpyramidenzellen zeigen hier und da Zerfall der Fibrillen im Zelleib, sind jedoch im Allgemeinen gut erhalten.

Nisslbild: Atrophische Ganglienzellen liegen hier und da ziemlich viel umher. Es giebt Pyramidenzellen, welche den Spitzenfortsatz verloren haben, stark angeschwollen sind, deren Kern nach oben verschoben ist, die an der Basis Chromatolyse zeigen, und in deren Zelleib Trabanzellen eingedrungen sind. Die Riesenpyramidenzellen haben die Fortsätze verloren und sind rundlich angeschwollen; im Zelleib erscheint das Centrum ganz hell. Kern und Kernkörperchen sind garnicht sichtbar, doch an Basis und seitlicher Peripherie erscheinen feine Granula, welche dunkelblau gefärbt sind. Man findet auch

Riesenpyramidenzellen, welche starke Anschwellung zeigen, in der Peripherie homogen blass gefärbt sind, in der Mitte Chromatolyse bieten, deren Kern an die Peripherie gerückt ist. Es giebt ferner Pyramidenzellen, welche wie Schatten entfärbt und nur in der Peripherie mit körnigen Massen erfüllt sind. Im Allgemeinen zeigen die Riesenpyramidenzellen centrale Chromatolyse. Viel Trabanzellen lagern um die Ganglienzellen. In den Gefässwänden sieht man Mastzellen. Die Gefässe zeigen im perivasculären Lymphraum rundzellige Infiltration und an der Gefässwand viel Pigment.

Eine Hauptveränderung ist die homogene Schwellung der Ganglienzellen.

Hintere Centralwindung: Fibrillen in der I. Schicht stark vermindert; supra-, interradiäre und radiäre Fasern ebenfalls deutlich gelichtet. In der II.—III. Schicht verlaufen grobe Fasern stellenweise unregelmässig. Die Pyramidenzellen haben fast alle ihre Fortsätze verloren und zeigen rundliche oder unregelmässige Form. Ihr Zelleib und Kern haben sich intensiv dunkel gefärbt. Die Fibrillen des Zelleibes sind stark zerfallen und undeutlich.

Manchmal zeigen die Zellen Fibrillen, welche in ihrem Verlauf um den Kern herum sich ganz gelichtet haben und nur in der Peripherie als schollige Massen vorhanden sind.

Sonst giebt es Zellen, welche rundlich angeschwollen und deren Kern in die Peripherie gerückt ist; die Fibrillen des Zelleibes sind in körnige Staubmassen oder in kleine Stücke zerfallen.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung, und um den Kern sind die Granula ganz verschwunden, dagegen bleiben feine Granula in der Peripherie zurück. Hier und da giebt es geschrumpfte Zellen, welche sich dunkel gefärbt haben, und deren Fortsätze geschlängelt sind. Trabanzellen finden sich um oder in die Zellen eingelagert. Homogene Schwellung der Ganglienzellen ist überwiegend vorhanden. Die Veränderung der Gefässe ist ebenso wie in der vorderen Centralwindung.

Erste Temporalwindung: Extracelluläre Fibrillen sind im Vergleich zum normalen Präparat in der I. Schicht etwas vermindert. Interradiäre Fasern sind mehr in kleine Stücke zerfallen, als auf normalen Präparaten; aber die gröberen Fasern haben sich noch gut erhalten. Die Fibrillen in den Ganglienzellen sind meist zerfallen und ihr Kern hat sich intensiv schwarz gefärbt. Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen Fortsätze gut erhalten.

In der unteren Rindenschicht (IV. Schicht) sind die Ganglienzellen zum Theil stark angeschwollen, der Kern in die Peripherie gerückt; der Zelleib blass, hell, ohne fibrilläre Structur. Die Veränderungen sind im Allgemeinen aber nicht stark.

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen haben meist ihre Fortsätze verloren, zum Theil diese aber erhalten. Als Veränderungen der Ganglienzellen findet sich überwiegend homogene Schwellung und centrale Chromatolyse. Hier und da sieht man Ganglienzellen, in welchen der Kern noch in der Mitte liegt, der Zellkörper jedoch stark angeschwollen ist. Es giebt noch Ganglienzellen, welche diffus dunkelblau gefärbt sind, rundliche Gestalt haben, und deren Kern in die Peripherie gerückt ist. Hier und da finden sich einzelne

wenige Ganglienzellen, welche geschrumpft oder lang gezogen aussehen. Trabanzellen erscheinen um die Ganglienzellen vermehrt. Meist zeigen letztere homogene Schwellung. Im perivascularären Lymphraum Rundzellenanhäufung; Adventitia und Endothel gewuchert. In der Gefässwand sieht man viel gelbgrünlisches Pigment und Mastzellen.

Fissura calcarina: Fibrillen haben im Vergleich mit dem normalen Präparat sich nicht vermindert. Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen gut erhaltene äussere Gestalt. Stellenweise haben sich die Pyramidenzellen dunkel, besonders ihr Kern intensiv, gefärbt, und zeigen undeutliche fibrilläre Structur. Die Veränderungen erreichen allgemein nur leichtere Grade.

Nisslbild: In der tieferen Schicht zeigen die Ganglienzellen homogene Schwellung, welche nicht stark ist. Trabanzellen sind um die Ganglienzellen ziemlich viel vorhanden. Im Allgemeinen sind die Veränderungen nicht stark. Die Gefässe zeigen im perivascularären Lymphraum rundzellige Infiltration und an der Wand viel Pigment. Es lässt sich constatiren, dass Mastzellen in den Capillarwänden liegen, und nach beiden Seiten in einen körnigen Schwanz, der sich allmählich verjüngt, auslaufen, ähnlich wie wir das bei der Capillarwand sehen, dass der Leib der Endothelzellen zu beiden Seiten des Kerns in Form eines Schwanzes lang ausgezogen ist. In der Umgebung ist dann der perivascularäre Lymphraum erweitert, und mit Rundzellen erfüllt. Ausserdem sieht man spindelförmige Mastzellen, welche sehr lang gestreckt sind, sich allmählich beiderseits verjüngen und in der Mitte ihren Kern haben, schief über das Gefäss liegen.

Fall III.

E. F., Bahnarbeitersfrau, 38 Jahre alt, wurde am 19. Juni 1906 aufgenommen. Angeblich keine hereditäre Belastung. Seit dem 3. Lebensjahre Anfälle. Früher merkte sie, wenn Anfälle kamen, es wurde ihr schlecht zu Muthe. Jetzt merkt sie es nicht mehr. Fällt plötzlich bewusstlos um, verdreht die Augen, roth im Gesicht, Athmen röchelnd, schlägt mit dem rechten Arm, zupft und arbeitet mit den Händen an ihren Kleidern, kein Zucken, dann heftiges lautes Lachen, mitunter weisser Schaum vor dem Munde, kein Zungenbiss, mitunter Einnässen.

Schwere und leichte Anfälle. Dauer 10—15 Minuten. Dann müde, liegt ca. 1 Stunde da. Sagt man ihr in dieser Zeit etwas, wird sie gleich sehr heftig, schimpft. Mitunter nach dem Anfall verwirrt. Ca. 1½ Stunde nach einem Anfall in der Regel wieder ganz klar. In dem ersten Jahre der Ehe Anfälle alle 14 Tage, nahmen immer an Zahl zu. In der letzten Zeit mindestens 2—3 Mal Anfall in derselben Zeit. In der letzten Zeit sehr gedankenlos, vergesslich. Arbeitet nicht mehr. In der Schule ziemlich gut gelernt. Ueber I. Menses nichts bekannt; jetzt Menses regelmässig. 2 Mal Geburten. Kinder leben, gesund. Kein Abortus.

Status: Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Musculatur. Guter Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Druckpunkte. An der rechten Schläfengegend eine Anzahl strichförmiger

Narben. In der linken Halsgegend kleine Hautnarbe. Grau-blaue Flecke am rechten Ellbogen. Grosse Narben an der Aussenseite des rechten Oberarmes. Pupillen übermittelweit, gleich, nicht ganz rund. Lichtreaction und Convergenzreaction erhalten. Augenbewegung frei. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Zunge gerade, mässig stark belegt, sehr defectes Gebiss. Sprache ohne articulatorische Störung. Keine Motilitätsstörung. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Patellarreflexe lebhaft.

Gang sicher. Allgemeine Hyperalgesie. Lungen ohne Besonderheit.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Puls 68, regelmässig, mittel-mässige Spannung. Abdomen vorgewölbt.

Harn ohne Zucker und Eiweiss.

Die Krampfanfälle kommen alle 3 Wochen vor.

6. Juli. Nach dem Mittagessen plötzlich schweres Athmen, sie bekomme keine Luft. Es sitze an dem Herzen. Weint. Sie fühle sich so schlecht. Dies sei kein bewusstloser Anfall, wie sie ihn sonst habe.

Keine Störung im Bewusstsein oder an den Reflexen.

Trinkt etwas Wasser. Erholt sich.

9. Juli 1906. Klagt wieder über Athemnoth. Athemfrequenz beschleunigt. Puls auch beschleunigt. Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend. Das seien ihre kleineren Touren, wie sie früher gehabt habe. Bei den anderen, den zweiten sei sie bewusstlos gewesen. Isst sehr viel, schläft auch am Tage viel. Erzählt theilweise unverständliche Geschichten von zu Hause, bittet immer, ja nichts dem Mann wiederzusagen. Scheint vor diesem grosse Angst zu haben. Er habe sie immer so angefahren, wenn sie Anfälle hatte.

19. Juli 1906. In den letzten Tagen hat Patientin sehr oft die „Touren“.

Weint, klagt über Schmerzen im Leibe, athmet dann mal sehr beschleunigt, jammert dann wieder. Lässt sich dabei auch hinfallen, schreit laut vor sich hin.

Zuckt dabei auch mit den Armen und Händen. Antwortet auf Fragen mit schluchzender Stimme. Unterdrückt das Zittern mit den Beinen und das Schluchzen auf Aufforderung. Schreit am Vormittag sehr laut, auch auf Elektrisiren bessert sich der Zustand nicht.

In der nächsten Zeit andauernd sehr unruhig, schreit, aggressiv, heftig gegen das Personal.

7. August. Fieber. Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis. Genaue Untersuchung bei Unruhe nicht möglich.

11. August. Temperatur auf 41,2 angestiegen. Fadenförmiger Puls.

12. August. Exitus.

Section: Schädeldach dick, ziemlich schwer, wenig Diploe. Dura glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis wenig geronnenes Blut. Pia ganz leicht getrübt, durch Flüssigkeit blasenförmig gehoben.

Gyri und Sulci ohne Besonderheit. Nerven frei, Arterien ziemlich weich.

In der rechten Pleurahöhle 400 ccm eitrig Flüssigkeit. Pleura pulmonalis mit fibrinös-eitrigem Belag. Chronische Gastritis.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich stark vermindert. Die Pyramidenzellen haben längere Spitzenfortsätze wie gewöhnlich.

Hauptsächlich hat sich der Zelleib stark verändert, und der Kern ist intensiv schwarz gefärbt; das Kernkörperchen auch.

Manchmal sieht es aus, als ob der Kern sich aus dem Zelleib stark abgehoben habe. Stellenweise hat der Zelleib sich blass gefärbt und zerfallene Fibrillen sind darin zerstreut vorhanden; dagegen sind die Fibrillen der Fortsätze sehr deutlich sichtbar. Stellenweise giebt es Zellen, welche wie Schatten aussehen; aber ihr Kern hat sich noch scharf schwärzlich gefärbt.

Nisslbid: Pyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung. Es giebt Ganglienzellen, welche sich blass gefärbt haben und centrale Chromatolyse zeigen, deren Kern aber in der Mitte verblieben ist. Um die Gefässe sieht man rundzellige Infiltration und an der Wand viel Pigment.

Vordere Centralwindung: Intracelluläre Fibrillen in der Tangential-schicht haben ziemlich stark abgenommen, nur wenig gröbere Fasern sind als Rest sichtbar. Interradiäre und radiäre Fasern haben auch in der II.—III. Schicht sich etwas vermindert. Die Pyramidenzellen haben ihre zarten Dendriten verloren, doch ist der Spitzenfortsatz noch gut erhalten, daher ist ihre äussere Gestalt nicht beeinträchtigt. Zellkörper und besonders Kerne haben sich dunkel gefärbt und die Fibrillen des Zelleibes sind meist körnig zerfallen.

Stellenweise finden sich Ganglienzellen, welche lang gezogene und gekrümmte Gestalt haben und dunkel gefärbt sind. Ihr Kern ist auch länglich und sehr stark schwarz. Um solche Zellen sind rundliche Zellen an der Basis oder den Seiten vorhanden; manchmal haben sie Neigung, in den Zelleib einzudringen; dafür hat der Zelleib concav nach aussen nachgegeben. Es giebt grosse Pyramidenzellen, in deren Zelleib die Fibrillen körnig zerfallen sind, während die Fibrillen, welche von einem Fortsatz her direct nach dem Spitzenfortsatz hingehen, fast ganz unversehrt sind.

Nisslbid: Die Riesenpyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung oder centrale Chromatolyse. Trabanzellen sind um die Zellen reichlich vorhanden.

Hier und da finden sich Ganglienzellen, welche sich diffus blass gefärbt haben und stark angeschwollen sind, deren Kern nicht sichtbar ist.

Es giebt auch einige wenige atrophische Zellen. Die Gefässe sind vermehrt. Im perivasculären Lymphraum und an der Gefässwand findet sich rundzellige Infiltration und viel Pigment.

Hintere Centralwindung: In allen Rindenschichten erscheinen die extracellulären Neurofibrillen stark gelichtet; zurück geblieben sind besonders die gröberen Fasern, welche schräg und horizontal laufen.

Die Pyramidenzellen haben stellenweise alle Fortsätze verloren oder nur einen kurzen Stumpf vom Spitzenfortsatz behalten. Stellenweise sind noch lang verfolgbare Fortsätze anzutreffen.

Zellkörper und Kern haben sich meist intensiv schwarz verfärbt; die Fibrillen des Zellkörpers haben sich in Stücke, körnige oder schollige Massen

verwandelt. Hier und da finden sich Zellen, deren Leib stark zerfallen ist und nur durch Körner wie angedeutet erscheint, während ihr Kern intensiv schwarz gefärbt und deutlich erkennbar ist, auch ihre Fortsätze eine klare fibrilläre Structur erkennen lassen.

Manchmal sind einzelne Fibrillen der Fortsätze mit einander verklebt und zu dicken schwarzen Fasern geworden.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen hier und da homogene Schwellung, sonst sind die Veränderungen gering. Wenig Trabanzellen. Veränderung der Gefässe wie in der vorderen Centralwindung.

Erste Temporalwindung: Fibrillen haben sich in der I.—II. Schicht mittelstark vermindert. Hier und da haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren und sich dunkel gefärbt. Die Fibrillen des Zelleibes sind körnig zerfallen.

Die Ganglienzellen haben anscheinend gut ihre äussere Gestalt gewahrt.

Nisslbild: In der tieferen Schicht zeigen die Ganglienzellen homogene Schwellung. Wenig Trabanzellen. Veränderungen leicht. Gefässveränderung wie oben.

Fissura calcarina: Die Neurofibrillen haben sich in der II.—III. Schicht mittelstark vermindert.

Allgemein haben die Ganglienzellen eine gute äussere Gestalt und lang verfolgbare Fortsätze, mit relativ klarer fibrillärer Structur. Stellenweise sind die Fibrillen des Zelleibes stark zerfallen. Die solitären Pyramidenzellen (nach Meynert) zeigen manchmal eine gelichtete Stelle in der Mitte des Zelleibes und in der Peripherie schollige Massen zerfallener Fibrillen. Im Allgemeinen hat sich ihr Kern intensiv schwarz gefärbt und sieht aus, als ob er aus dem Zelleibe stark abgehoben wäre. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihren Fortsatz verloren, oder derselbe erscheint wie abgehackt. Der Zelleib ist stark verändert.

Nisslbild: Die solitären Pyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung. Manchmal finden sich Ganglienzellen, welche diffus blass gefärbt sind, um den Kern hell aussehen, in der Peripherie zerfallene Nisslkörper haben.

Viele Trabanzellen. Die homogene Schwellung ist eine mittelstarke.

An der Gefässwand sieht man Mastzellen. Sonst Gefässveränderung wie in I. Temporalwindung.

Fall IV.

C. W., Hausknecht, 27 Jahre alt, wurde am 24. November 1905 aufgenommen. Heredität, Trauma, Potus und Infection negirt. Früher immer gesund. Vor 6 Jahren hat er einen Anfall gehabt. Er sei bewusstlos gewesen. Jetzt kämen solche Anfälle alle 4 Wochen.

Status: Graciler Knochenbau, mässige Muskulatur, ziemlich gute Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine sichtbare Narbe.

Pupillen mittelweit, gleich rund; Lichtreaction und Convergenzreaction

positiv. Augenbewegungen frei. Zunge etwas nach links, zittert nicht. Narbe an der rechten Zungenspitze. Mechanische Erregbarkeit lebhaft. Vasomotorisches Nachröthen träge und gering.

Kniereflexe lebhaft. Gang sicher. Keine sensible und motorische Störung. Puls 76, regelmässig. Herztöne rein.

Lungen ohne Besonderheit. Urin frei. Der Anfall beginnt mit einem Blinkern im linken Augenlid, dann falle er immer nach der rechten Seite um, dies wisse er genau. Er habe immer Zeit sich hinzulegen. Wenn er zu Hause war, habe er immer Zeit auf seiner Stube in's Bett zu gehen. Hier und da sei er schon halb steif gewesen. Auf der Strasse habe er es noch nie gehabt, immer zu Hause. Dann bewege sich der linke Arm mit kreisenden Bewegungen in die Höhe. Dann arbeite er auch mit beiden Beinen herum. Der rechte Arm sei nie daran betheilig.

Bei Beginn des Anfalls stöhne er und der Mund sei auf und der Kopf arbeite, er wisse alles selbst, dann werde er bewusstlos. Von Angehörigen habe er erfahren, dass er im Gesicht blass werde. Der Schweiß laufe ihm herunter, Schaum trete ihm vor den Mund; er schreie nicht, nach ein paar Minuten hören die Zuckungen auf, er liege dann zuerst ganz steif da, dann löse sich der Krampf allmählich.

Der ganze Anfall dauere etwa 10 Minuten. Wenn er wieder zu sich komme, sei er anfangs noch etwas schwindelig und matt, nachher könne er aber wieder weiter arbeiten. Er beiße sich bei jedem Anfall auf die Zunge.

1896 war der erste Anfall.

1898 der zweite Anfall; der dritte ein halbes Jahr danach; dann bis voriges Jahr ungefähr jedes halbe Jahr. Der letzte Anfall Ende September.

5. November 1905. Am Morgen Anfall: Streckte beide Arme von sich. Anfangs blass, bald danach röthet sich das Gesicht wieder und Schweiß bricht aus. Dauer des Anfalles 10 Minuten. Zungenbiss. Weiss nachher vom Anfall nichts.

30. December 1905. Ist heute benommen. Sprache lallend. Gang taumelnd.

8. Januar 1906. Delirirt, spricht von seinem Pferde im Stall.

10. Januar 1906. Fiebersteigerung. Stark benommen, antwortet nicht. Spricht sehr viel. Zungenschleimhaut stösst sich in grossen Fetzen ab.

Puls 122, klein, unregelmässig.

22. Januar. Tod durch Pneumonie.

Section: Schädeldach sehr dünn, wenig Diploe. Dura glatt, prall gespannt. Im Sinus longitudinalis wenige Tropfen flüssiges Blut. Pia im Verlauf der Gefässe ganz leicht milchig getrübt. Gehirnnerven frei. Gefässe weich. Rückenmark ohne Besonderheiten.

Auf Frontalschnitten gute Entwicklung von Mark und Rinde. Ventrikel nicht verändert. Schlaffe Pneumonie des rechten Unterlappens, frische eitrige fibrinöse Pleuritis. Verkalkte Bronchialdrüsen am Lungenhilus. Hyperämie der Leber und Nieren. Verkalkte Mesenterialdrüsen. Ecchymosirung des Magenfundus.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich im Vergleich mit normalen Präparaten in der I.—II. Schicht mittelstark vermindert. Pyramidenzellen haben meist langen Spitzenfortsatz und sehen äusserlich wie in der Norm aus. Allein ihr Zellkörper, besonders der Kern, sind intensiv schwarz gefärbt und die Fibrillen des Zelleibes sind körnig zerfallen.

Manchmal sieht man Zellen, welche ihre Fortsätze verloren haben, deren Fibrillen centralwärts körnig oder in feinen Staub zerfallen sind, während sie am Rande von einem Fortsatz zum anderen noch unversehrt verlaufen. Die Fibrillen der Fortsätze sind noch gut sichtbar. Hier und da sind die Ganglienzellen stark angeschwollen, ihr Zelleib ist mit körniger Masse erfüllt, und ihr Kern ist in die Peripherie gerückt.

Nisslbild: Pyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung und centrale Chromatolyse. Es giebt Ganglienzellen, welche ganz blass gefärbt und im Zelleib mit körnigen Massen diffus gefüllt sind, deren Kern aber noch erkennbar ist. Ferner findet man Ganglienzellen, an welche sich Trabanzellen auf beiden Seiten des Zellkörpers herandrängen, so dass jene an den entsprechenden Stellen eine Einbuchtung erfahren haben und nach aussen concav erscheinen, während ihr Kern, welcher von beiden Seiten gedrückt worden ist, sich lang gezogen hat. Sonst sind viel Trabanzellen um die Zellen oder im Zelleib. Im Allgemeinen sind die Veränderungen mittelstark und es herrscht die homogene Schwellung vor. Die Gefässe sind mit Blut stark gefüllt, zeigen im perivascularären Lymphraum zum Theil rundzellige Infiltration und an der Gefässwand viel Pigment.

Vordere Centralwindung: Die Neurofibrillen in der Tangentialschicht haben etwas abgenommen und sind in kleine Stücke zerfallen, so dass sie nicht auf weite Strecken verfolgt werden können. Die Pyramidenzellen haben sich meist unregelmässig gestaltet.

Die Zellschichtung der Rinde ist ganz verwaschen und die Zahl der Zellen hat abgenommen. Die veränderten Zellen haben sich dunkel gefärbt, besonders intensiv der Kern. Die Fibrillen des Zellkörpers sind in körnige Massen zerbrochen. Hier und da giebt es Zellen, welche dunkel gefärbt sind, und deren Spitzenfortsatz sich geschlängelt hat.

Im Allgemeinen sind die Veränderungen der Ganglienzellen stärker, als in den vorigen Präparaten.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen ausgesprochene homogene Schwellung. Die Trabanzellen liegen in Haufen und Gruppen um die Zellen und in denselben. Hier und da findet man atrophische Zellen, welche ganz blass oder dunkelblau gefärbt sind. Die Rundzellen haben im Grundgewebe stark zugenommen. Die Veränderung der Ganglienzellen ist stark und zwar besteht meist homogene Schwellung. Gefässe sind etwas vermehrt, das Endothel gewuchert. Sonst Gefässveränderungen wie in der III. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung: Neurofibrillen sind in der I.—III. Schicht stark gelichtet, aber gröbere Fasern sind in ziemlicher Zahl zurückgeblieben.

Radiäre Fasern haben sich auch etwas vermindert. Ganglienzellen zeigen stellenweise eine anscheinend gut erhaltene äussere Gestalt, haben jedoch stellenweise ihre Fortsätze verloren. Im Allgemeinen ist der Zellkörper stark verändert und seine Fibrillen sind in kleine Stücke zerfallen oder sind manchmal nur als verschmolzene Massen vorhanden. Aber es giebt auch grosse Pyramidenzellen, welche noch relativ gute fibrilläre Structur des Zelleibes aufweisen. Auch finden sich Ganglienzellen, welche stark angeschwollen, mit körnigen Massen gefüllt sind, und keinen Kern besitzen.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen homogene Schwellung und haben sich mittelstark verändert. Trabanzellen finden sich viel, aber weniger als in der vorderen Centralwindung. In der Gefässwand sieht man Mastzellen. Sonst Gefässveränderungen wie in der vorderen Centralwindung.

Erste Temporalwindung: Extracelluläre Fibrillen erscheinen in der I.—II. Schicht etwas vermindert; die interradiären Fasern sind mehr zerfallen als in normalen Präparaten. Die Ganglienzellen bewahren gute äussere Form, aber ihr Zelleib hat sich dunkel schwarz gefärbt und seine Fibrillen sind stark zerstört.

Hier und da ist der Spitzenfortsatz etwas angeschwollen, doch seine fibrilläre Structur ist ziemlich gut. Man findet auch Zellen, welche ohne Fortsatz sind, und deren Zelleib körnig zerfallen ist; aber nicht oft.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen in der tieferen Schicht homogene Schwellung. Es giebt Ganglienzellen, welche sich wie Schatten verfärbt haben, in deren Zelleib 4—5 Trabanzellen eingedrungen sind. Hier und da liegen einige wenige atrophische Zellen. Trabanzellen sind nicht zahlreich. Fortsätze haben sich hier und da dunkel gefärbt und ihre Fibrillen sind körnig zerfallen, indessen giebt es solche Zellen nicht viel. Im Allgemeinen sind die Veränderungen leicht. Gefässveränderungen wie in der I. Temporalwindung.

Fall V.

J. B., Arbeiter, 52 Jahre alt, wurde am 22. December 1905 aufgenommen. Soweit bekannt, keine Heredität. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren soll Patient an Krämpfen leiden, er falle hin, habe sich zuweilen verletzt, habe um sich geschlagen.

Zungenbiss oder Einnässen nicht bekannt. Pat. sei dabei besinnungslos, das dauere $\frac{1}{2}$ —1 Stunde.

Verheirathet, habe gesunde Kinder. Jetzt leide er wieder an Krämpfen, sei seit 3 Wochen nicht klar im Kopf.

Status: Kräftiger Knochenbau, Musculatur mittelmässig entwickelt. Gesicht geröthet. Blaugrüne Verfärbung der Stirn links, darüber kleine Schrunden, 2 weitere fast vernarbte Schrunden auf dem Scheitel. Pupillen different, über mittelweit, l. $>$ r., nicht ganz rund.

Lichtreaction positiv. Convergenzreaction und Augenbewegungen nicht zu prüfen. Keine Sprachstörung. Zunge nach links, stark belegt, trocken, zittert nicht wesentlich.

Tremor manuum. Schrunden an beiden Händen. Blaue Flecken an den

Armen. Mechanische Muskelregbarkeit lebhaft. Kniereflexe lebhaft. Gang schwankend und unsicher. Rechts Babinski. Kein Clonus. Analgesie. Innere Organe ohne Besonderheit. Verwirrt, fasst schwer auf, giebt ganz verkehrte Antworten. Zeigt Aphasie. Wälzt sich im Bett umher, kniet auf der Erde. Perseverirt.

23. December. Nachts sehr unruhig gewesen, hie und da gelaufen, gelärmt. Macht noch benommenen Eindruck. Aufforderungen noch befolgt.

26. December. Verwirrtheit dauert in gleicher Weise fort.

29. December. Zunehmend benommener, befolgt Aufforderungen nicht mehr.

30. December. Patient liegt wie schlafend da, Hände bläulich verfärbt, kühl, reagirt nicht auf Anrufen.

Puls 89, unregelmässig. Campher.

31. December. Tod an Herzschwäche.

Section: Schädel dünn, relativ schwer, wenig Diploe. Dura über dem Stirntheil fest mit dem Knochen verwachsen, besonders links, über den hinteren Partien etwas gespannt. Im Sinus long. wenig geronnenes Blut. Pia im Allgemeinen glatt und glänzend, im Verlauf der Gefässe stellenweise leicht milchig getrübt. In situ fällt auf, dass die hintere Hälfte der linken Hemisphäre stärker vorgewölbt ist. Dasselbst die Sulci verstrichen, während im Frontaltheil keine solche Spannung besteht. Nachdem das Gehirn herausgenommen, besteht immer ein Unterschied zwischen linker und rechter Hemisphäre, insofern als der hintere Abschnitt links vorgebuchtet ist und rechts eher eingesunken erscheint.

Kleine subpleurale Blutungen beider Lungen. Hyperämie der derben Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels. Emphysem und Hypostase des Unterlappens. Bronchitis. Residuen von Endarteriitis im Arcus aortae. Zahlreiche Thrombosen und Phlebolithen im Plexus vesicalis. Schwielen des linken Hodens.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Bei schwacher Vergrößerung haben die Zellen, besonders Pyramidenzellen, sehr lange Spitzenfortsätze; einige unter diesen sind aus der Tiefe der III. Schicht bis zur Oberfläche der II. Schicht hin verfolgbar. Die äussere Form der Pyramidenzellen hat sich meist gut erhalten, wie in normalen Präparaten; indessen haben sie sich mehr dunkel gefärbt als gewöhnlich.

Bei starker Vergrößerung erscheinen die Zellen, besonders die mittelgrossen und grossen Pyramidenzellen, intensiv schwarz gefärbt, besonders in ihrer perinukleären Zone. Fibrillen des Zellkörpers sind ganz klein zerfallen und miteinander zu scholligen Massen verschmolzen, welche im Zelleib zerstreut liegen. Daher zeigt der Zellkörper unregelmässige kleine und grosse geflichtete Stellen.

Ferner finden sich Zellen, in deren Zelleib Fibrillen von einem Fortsatz

durch den Zelleib unverehrt nach dem Spitzenfortsatz durchpassiren, während andere Fibrillen in den Zellen in Körner aufgelöst sind. Bei den grossen Pyramidenzellen ist der Kern vielfach nach oben gerückt und an der Basis sind die Fibrillen in Staubmasse zerfallen oder ganz verschwunden, so dass die entsprechende Stelle eine grosse Lichtung darbietet. In solchen Pyramidenzellen sieht man, dass ihre basalen Fortsätze nur noch kurze abgehackte Stümpfe sind. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind stellenweise miteinander verklebt, doch sind sie überall vereinzelt erkennbar. Manchmal sind die Fibrillen des Spitzenfortsatzes, welche in kurzer Entfernung vom Ursprung sich finden, körnig zerfallen, und es sind da kleine Lücken vorhanden. Solcher Spitzenfortsatz ist stark angeschwollen.

Stellenweise haben die Pyramidenzellen überhaupt alle Fortsätze verloren, erscheinen abgerundet und schwarzkörnig gefärbt; dabei sind die Grenzen des Kerns undeutlich oder der Kern ist sogar selbst nicht erkennbar.

Die extracellulären Fibrillen sind stellenweise in der Tangentialschicht etwas vermindert; sonst haben sie sich im Allgemeinen gut erhalten.

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen zeigen homogene Schwellung; der Kern ist blasig angeschwollen und in die Peripherie gerückt. Hie und da zeigen die Pyramidenzellen centrale Chromatolyse und Nisslkörper sind nur noch in der Peripherie sichtbar. Der Kern hat sich intensiv dunkelblau gefärbt und zeigt deutliche Falten.

Das Endothel der Capillaren ist stark angeschwollen und gewuchert; seine Kerne sind chromatinreich. Die Gefässwand enthält gelb-grünlisches Pigment. In den perivascularären Lymphräumen sieht man rundzellige Infiltration. Die Gefässwände sind oft verdickt; in ihnen sieht man Mastzellen. Um die Ganglienzellen sind Rundzellen ziemlich viel angehäuft.

Vordere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen sind stellenweise in der Tangentialschicht in kleine Stücken zerbrochen, wie in normalen Präparaten, und etwas vermindert. Hauptsächlich haben mittelgrosse und grosse Pyramidenzellen stärkere Veränderungen erfahren. An einer Stelle haben sie ihre Fortsätze verloren und rundliche oder unregelmässige Form angenommen und sich intensiv schwarz gefärbt. Wegen der diffus schwarzen Färbung ist der Kern in einigen Zellen nicht erkennbar.

Die fibrilläre Structur der Zellen ist ganz verloren gegangen. Die Fibrillen sind in Körner zerfallen und ganz zerstreut vorhanden, sogar die Zellen selbst haben sich zum Theil am Zerfall betheiliget und sind verschwunden. In einer solchen veränderten Gegend sind die kleinen Pyramidenzellen noch so gut erhalten wie diejenigen in normalem Gewebe.

In anderen Gegenden haben die Zellen lang verfolgbare Spitzenfortsätze, welche manchmal ziemlich stark angeschwollen sind und gut erkennbare fibrilläre Structur behalten haben; dagegen haben andere Zellen ihre Fortsätze ganz verloren und sich umgestaltet, oder sie zeigen nur einen Rest von kurzen dicken Stümpfen.

Die Fibrillen des Zelleibes haben sich stark verändert, wie oben schon erwähnt wurde, und sind zum Theil verschwunden. Die Beetz'schen Riesen-

zellen besitzen relativ gute fibrilläre Structur, doch sind in einigen multipolaren Zellen die Fibrillen des Zelleibes zerfallen und verschwunden, zeigen zerstreut kleine gelichtete Stellen, dagegen sind Fibrillen der Fortsätze noch gut erhalten.

Nisslbild: Riesenzellen zeigen in der Mitte Zerfall der Nisslkörper und der Kern ist in die Peripherie gerückt oder es findet sich überhaupt kein Kern mehr. Die Chromatolyse hat im Centrum angefangen und es sind Granula in der Peripherie regelmässig gereiht.

Zuweilen sieht man in den Beetz'schen Riesenzellen Vacuolenbildung und in deren Umgebung Chromatolyse, während der Kern stark in die Peripherie gerückt ist.

Die Gliakerne enthalten ein gelb-grünliches Pigment. Der Kern der Ganglienzellen hat viel Falten. An den grossen Pyramidenzellen sind die Spitzenfortsätze deutlich erkennbar, und sie zeigen centrale Chromatolyse. Die Gefässe erscheinen vermehrt, ihr Endothel zum Theil gewuchert; in der Gefässwand findet sich gelb-grünliches Pigment. In den perivascularären Lymphräumen kommt es zu leichter rundzelliger Infiltration.

Um die Ganglienzellen finden sich viel Trabanzellen.

Hintere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen, im Vergleich mit normalen nicht vermindert. Die Veränderung der Pyramidenzellen ist wie in der vorderen Centralwindung. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind schon in kurzer Entfernung von der Zelle körnig zerfallen oder mit einander zu dicken schwarzen Fasern verklebt. Stellenweise ist der Zelleib zum grossen Theil von grossen gelichteten Stellen eingenommen durch Verschwinden der zerfallenen Fibrillen. An einigen Zellen lässt sich constatiren, dass die Fibrillen, welche von einem Fortsatz durch den Zelleib nach dem Spitzenfortsatz durchlaufen, resistenter und noch deutlich erkennbar sind, während andere Fibrillen, welche im Zelleib zu enden scheinen, stark zerfallen sind.

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen haben sich homogen dunkelblau gefärbt und ihre Nisslkörper sind undeutlich geworden. Der Kern solcher Zellen ist in die Peripherie gerückt und die Kernkörperchen haben sich intensiv dunkel gefärbt. Es giebt einige wenige Zellen, welche sich dunkelblau gefärbt und eine längliche Form mit Kern angenommen haben. Die Gefässe verhalten sich wie in der vorderen Centralwindung. Ausserdem zeigt sich Verdickung von Capillaren und kleinen Gefässen und in der Gefässwand Mastzellen.

Erste Temporalwindung: Die extracellulären Fibrillen haben in der I. Schicht mittelstark abgenommen; man sieht nur grobe Fasern hier und da unregelmässig noch zurückbleiben. Pyramidenzellen haben meist kurze wie abgehackte und angeschwollene Fortsätze oder finden sich ohne Fortsätze. Sonst ist das Verhalten der Zellen und Fibrillen wie schon oben erwähnt wurde.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen hauptsächlich Chromatolyse; der Kern hat viel Falten. Die Gefässe haben sich verdickt; an der Gefässwand und im Gliakern giebt es gelb-grünliches Pigment. In dem perivascularären Lymphraum ist geringe rundzellige Infiltration zu bemerken.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen haben sich in der

I.—II. Schicht mittelstark vermindert. Die Wand der Fibrillen sieht höckerig aus. Die Solitärzellen haben ihre Fortsätze verloren und ovale Form angenommen. Die Fibrillen des Zelleibes sind körnig zerfallen und zeigen zerstreut gelichtete Stellen.

Es giebt auch solche Zellen, deren Fibrillen ganz verschwunden sind, deren Zellkörper ganz homogen verfärbt ist, und deren Kernkörperchen schwarz erscheinen. Stellenweise haben die Zellen einen langen Spitzenfortsatz und gute äussere Form.

Nisslbild: Die Ganglienzellen, besonders die Solitärzellen haben sich gleichmässig dunkelblau gefärbt, und ihre Kerne sind zum Theil nicht erkennbar. Zuweilen sieht man einen feinen Zerfall von Nisslkörpern um den Kern. Die Gefässwand enthält viel Pigment und ist verdickt. In dem perivascularären Lymphraum zeigen sich einzelne Rundzellen.

Fall VI.

A. E., Schneider, 27 Jahre alt, wurde am 1. März 1907 aufgenommen. Angeblich keine Heredität. Patient soll früher gesund gewesen sein, er soll aber öfters Krämpfe gehabt haben. Kein Potus.

Seit dem 27. Februar 1907 wieder Krämpfe. Seit gestern Morgen gar nicht mehr zu sich gekommen. Schrie auf, Gesicht blau, Schaum vor dem Mund, konnte gar nicht athmen. Dann Zucken im ganzen Körper. Einnässen und Zungenbiss.

Nach dem Anfall Zähneknirschen. Kam nach $\frac{1}{4}$ Stunde etwas zu sich, war aber noch benommen. In letzter Zeit viel über Kopfschmerzen geklagt. Muss zur Station getragen werden.

Status: Lichtreaction träge, Pupillen gleich. Facialis different, links mehr als rechts. Zungenbiss am rechten Rand. Kniereflexe positiv. Kein Babinski. Puls 96, regelmässig. Macht benommenen Eindruck, antwortet sehr langsam.

$5\frac{1}{4}$ Uhr Anfall: Erst tonische Starre, Gesicht bläulich; Athmung setzt aus. Dann kurze Zuckungen im ganzen Körper, auch im Gesicht. Athmung angehalten. Schaum vor dem Munde. Nach ca. $\frac{1}{2}$ Minute Glieder schlaff, Pupillen übermittelweit, Lichtreaction fehlt. Keine Reaction auf Nadelstiche, auch am Septum narium nicht. Kniereflexe erhalten. Kurz nach dem Anfall eingenässt.

$\frac{1}{2}$ Stunde später wieder einen Anfall, wie der erste, wieder eingenässt.

Ca. $\frac{1}{4}$ Stunde danach erneuter Anfall. Die Athmung setzt dabei in bedrohlicher Weise aus. Gesicht erst blau, dann ganz fahl. Lippen bläulich.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Gleich darauf wieder Anfall. Pupillen jetzt sehr weit. Lichtreaction erloschen.

2. März. Die Anfälle haben in der Nacht aufgehört, der Kranke gab richtig, wenn auch langsam, Antwort.

Morgens setzen die Anfälle wieder ein. Der Kranke kommt zwischendurch nicht mehr zum Bewusstsein. Isopraklystier 5,0. Nach einigen Stunden

Schlaf antwortet Patient wieder. Abends sitzt er aufrecht, weint, schreit, zeigt heftige Angst. Aeussert auf Befragen: „Es geht ganz gut!“

3. März. Nachts auf Chloral ruhig. Morgens 2 kurze Anfälle. Danach benommen, spricht nicht, singt. Nachmittags Tod im Anfall. Im Urin Eiweiss.

Section: Schädeldach dick, schwer. Diploe gut erhalten. Dura glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis ziemlich viel flüssiges Blut, auch die übrigen Sinus stark mit Blut gefüllt. Pia leicht getrübt und verdickt, besonders in der Gegend der Mantelspalte. Gyri und Sulci ohne Besonderheit. Nerven frei. Arterien weich. Rückenmark ohne Besonderheit. Pleuritis sicca dextra. Eitrige Bronchitis. Rechtes Herz schlaff und weit, enthält ganz wenig Speckgerinnsel und flüssiges Blut. Leberoberfläche uneben, höckerig, mit narbigen Einziehungen. Nieren etwas gross, auf Durchschnitt getrübt.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen haben in der Tangentialschicht mittelstark abgenommen, nur hier und da liegen grobe Fasern noch ziemlich lang verfolgbar. In der II.—III. Schicht sind die Fibrillen in kleine Stücke zerfallen und haben sich mittelstark vermindert. Die radiären Bündel sind viel dünner geworden und bestehen stellenweise blos aus einigen Fasern.

Pyramidenzellen sind meist gut erhalten; der Kern hebt sich gut ab und die fibrilläre Structur ist klar. In einigen Zellen sind die Fibrillen des Zellleibes in schollige Massen zerfallen, während die Zellen eine gute äussere Form und eine klare fibrilläre Structur der Fortsätze bewahren. Durch den körnigen Zelleib laufen dann noch einzelne Fibrillen von einem Fortsatz nach dem Spitzenfortsatz.

Nisslbild: Im Grundgewebe sind die Rundzellen deutlich vermehrt und um die Zellen angehäuft. Einige Pyramidenzellen zeigen centrale Chromatolyse; aber sie haben sich im Allgemeinen nicht deutlich verändert. Die Gefässe vermehrt; Endothelzellen gewuchert. An der Gefässwand und in den perivascularären Lymphräumen etwas rundzellige Infiltration. Die Gefässwand enthält auch gelb-grünliches Pigment.

Vordere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind im Allgemeinen üppig vorhanden, wie in normalem Gewebe. Ganglienzellen zeigen meist ein normales Bild, wenige sind verändert.

Nisslbild: Unter den Riesenzellen sieht man verschiedene Veränderungen, theils haben sie sich diffus blau verfärbt, theils zeigen sie beginnende centrale Chromatolyse. Pyramidenzellen zeigen stellenweise Chromatolyse, stellenweise sind sie wie Schatten.

Nisslkörper sind nur in der Peripherie zurückgeblieben.

Das Verhalten der Gefässe ist wie in der III. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung: Verhalten der extracellulären Fibrillen und der Ganglienzellen wie in der vorderen Centralwindung.

Nisslbild: Die Ganglienzellen bieten hier und da geringe Chromatolyse,

aber nicht stark. Die Veränderungen der Gefäße sind wie in der vorderen Centralwindung. Sonst bemerkt man Verdickung der Gefäßwand.

Erste Temporalwindung: Keine wesentliche Veränderung.

Nisslbild: Wenige Ganglienzellen zeigen Chromatolyse; stellenweise haben sie sich wie Schatten entfärbt und sind zum Theil körnig zerfallen.

Veränderungen der Gefäße wie oben.

Fissura calcarina: Wie in der I. Temporalwindung sehr wenig Veränderungen.

Nisslbild: Einige Solitärzellen zeigen centrale Chromatolyse, aber die Veränderung ist im Allgemeinen sehr gering. Gefäße zeigen leichte rundzellige Infiltration der perivascularären Lymphräume, Wucherung von Endothel und Adventitia, sind mit Blut gefüllt.

An den Gefäßen sieht man viel Pigment und Mastzellen.

Fall VII.

J. F., Arbeiterfrau, 26 Jahre alt, wurde am 17. März 1904 aufgenommen. Keine Heredität. Sie habe schon seit der Schulzeit Krämpfe. In der Schule gut gelernt.

Status: Ziemlich guter Ernährungszustand. Pupillen mittelweit, gleich, rechts etwas verzogen; Lichtreaction und Convergenzreaction erhalten.

Augenbewegung frei. Zunge zittert etwas, keine deutliche Narbe. Knie-reflexe erhalten. Keine sensible oder motorische Störung.

Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Lunge und Herz ohne Besonderheit. Urin enthält Eiweiss.

Beim Anfall schreit Patientin laut auf, liegt anscheinend bewusstlos da, verdreht die Augen, wirft den Kopf hin und her, in den Armen ziemlich lebhaft, kurze, grobschlägige Zuckungen. Der hinzukommende Arzt findet Patientin mit beschleunigter Athmung und verstörtem Gesichtsausdruck, aber sonst ruhig im Bette liegend vor. Auf Anrede reagirt Patientin nur mit unverständlichen Lauten. Aufforderungen befolgt sie nicht.

Pupillen reagiren prompt auf Licht. Am rechten Zungenrande eine frische Bisswunde. Beim Bestreichen der Fusssohle zieht Patientin das ganze Bein energisch an. Auf Nadelstiche auch an empfindlichen Körperstellen reagirt Patientin nur sehr wenig.

Schläft dann bald ein.

2. April 1904. Beständig müdes, apathisches Wesen, sonst orientirt. Nachts und auch Tags zuweilen Erregungszustände.

25. April 1904. Bringt viel unbegründete Klagen vor. Keine Anfälle. Dementes Wesen.

16. Mai 1904. Traumhaft benommen.

18. Mai 1904. Tod im Status epilepticus.

Section: Gehirn bietet keine makroskopischen Veränderungen.

Emphysem und zahlreiche Blutungen der Lungen, Ecchymosen der Pleura. Fettige Fleckung der Aortaklappen und im Arcus und absteigender Aorta. Trübe Leber.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der I. bis III. Schicht stark gelichtet; in der I. Schicht sind sie stellenweise fast alle verschwunden, stellenweise laufen noch geschlängelte grobe Fasern. Im Allgemeinen sind die Fibrillen in kleine Stücke zerfallen und erscheinen mehr spiralig als normal, am Rande rauh und höckerig. Radiäre Fasern sind auch geschlängelt und an Zahl deutlich vermindert.

Pyramidenzellen haben meist gute äussere Form oder sind sonst im Kern lang gezogen; die Spitzenfortsätze sind auch leidlich lange Strecken verfolgbar, haben sich aber meist geschlängelt und ihre Fibrillen sind in Körner zerfallen oder zum Theil verschwunden. Die Zelleiber haben sich blass verfärbt, enthalten körnige Massen. Die Kerne sind intensiv schwarz gefärbt. Zwischen den zerfallenen Fibrillen des Zelleibes gehen noch einige Fibrillen unversehrt von einem Fortsatz nach dem anderen oder zum Spitzenfortsatz.

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen zeigen Vacuolenbildung und centrale Chromatolyse oder sind rundlich angeschwollen und zeigen kleine Lücken. Ganglienzellen haben sich mit Kern homogen blassblau gefärbt und enthalten in der perivascularären Zone Vacuolen; nur die Kernkörperchen sind stark tingirt. Die Gefässe sind vermehrt und bis in die Capillaren stark gefüllt, haben in der Wand gelb-grünliches Pigment. In den perivascularären Lymphräumen sieht man leichte rundzellige Infiltration. Rundzellen haben sich auch um die Zellen angehäuft.

Vordere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen sind stellenweise wenig, stellenweise mittelstark vermindert. Grobe Fasern erhalten. Die Veränderung der Pyramidenzellen ist leichter als in der III. Stirnwindung. Die Zellen haben gute äussere Form und klare fibrilläre Structur der Fortsätze, dagegen ist der Zelleib stark verändert und der Kern erscheint wie tief schwarz gefärbt. Hier sieht man unversehrte Fibrillen, welche durch den Zelleib gehen.

Stellenweise finden sich Pyramidenzellen, deren Kern scharf dunkel gefärbt und deren Fibrillen ganz verschwunden, der Zelleib diffus blass verfärbt ist und undeutliche Conturen zeigt.

Riesenzellen haben sich meist gut erhalten; nur einige haben geringe Veränderung der Fibrillen erlitten.

Nisslbild: Das Verhalten der Gefässe ist wie in der III. Stirnwindung. Die Riesenzellen zeigen centrale Chromatolyse.

Grosse Pyramidenzellen bieten Zerfall der Nisslkörper um den Kern, während an der Peripherie noch ein Rest vorhanden ist.

Hintere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der I. Schicht mittelstark gelichtet. Pyramidenzellen haben sich meist gut erhalten, stellenweise zeigen sie die oben erwähnte Veränderung.

Hier und da haben die Zellen sich umgestaltet und sind ganz rundlich; der Kern ist deutlich und der Zelleib enthält nur schwarze Körner.

Nisslbild: Gefässe stark gefüllt. Perivascularäre Lymphräume stark erweitert, mit leichter rundzelliger Infiltration; stellenweise Gefässwand stark

verdickt und mit viel Pigment. Grosse Pyramidenzellen zeigen centrale Chromatolyse und Vacuolenbildung.

Erste Temporalwindung: Extracelluläre Fibrillen nehmen viel mehr gewundenen Verlauf, als in der Norm und sind etwas gelichtet. Kleine Pyramidenzellen sind schwarz gefärbt, besonders ihr Kern; ihre Spitzenfortsätze sind meist geschlängelt. Bei den mittelgrossen Pyramidenzellen ist der Kern stark schwarz gefärbt, und die Fibrillen des Zellleibes in Körner zerfallen. Hier und da liegen stark veränderte Zellen, welche ihren Fortsatz ganz verloren haben, die gefleckt, schwarz gefärbt und grossentheils zu Grunde gegangen sind.

Nisslbild: Das Verhalten der Veränderungen ist fast ganz wie in der hinteren Centralwindung.

Fissura calcarina: Extracelluläre Fibrillen sind nicht vermindert. In den Pyramiden ist besonders der Kern dunkel gefärbt. Die Zellen haben meist gute äussere Form. Solitärzellen sind schwarz gefärbt, und ihre Fibrillen stark zerfallen.

Nisslbild: Gefässe etwas vermehrt und meist gefüllt; in dem perivasculären Lymphraum leichte rundzellige Infiltration. Gefässwand hier und da verdickt, mit viel Pigment und einzelnen Mastzellen.

Solitärzellen zeigen meist Chromatolyse.

Fall VIII.

A. H., Glaserstochter, 39 Jahre alt, wurde am 31. December 1906 aufgenommen. Tante des Vaters hat bei Aufregungen Krämpfe, sonst keine Heredität.

Blutsverwandtschaft der Eltern negirt. Seit dem 17. Jahre Anfälle, war auswärts in Stellung. Bekam Schwindelanfälle. Meist alle 4 bis 5 Tage, dann 14 Tage Pause. Es wurde allmählich schlimmer. Manchmal sei sie dabei hingefallen.

Status: Mittlerer Knochenbau, mässige Muskulatur und Ernährung. Macht benommenen Eindruck. Keine sichtbare Kopfnarbe. Pup. o. B. Augenbewegung frei. Gegend des linken Unterkiefers geschwollen.

Gesicht im Ganzen geröthet. Zunge mühsam, wenig herausgestreckt, belegt, zittert etwas. Gebiss sehr defect.

Zahnfleisch des linken Unterkiefers stark geschwollen, anscheinend sehr empfindlich. Tremor manuum.

Mechanische Muskelempfindlichkeit erhöht. Kniereflexe erhalten. Zehenreflexe nicht deutlich. Sensibilität und Motilität schwer zu prüfen. Gang sicher, langsam mit kleinen Schritten. Puls beschleunigt, 128, unregelmässig. Lungen und Herz ohne Besonderheit. Halluciniert, erregt.

Urin enthält Eiweiss.

Drängt oft aus dem Bett, murmelt unverständlich vor sich hin. Anscheinend orientirt.

1. Januar 1907. Nach 6 Uhr Anfall. Wollte gerade vom Stuhl aufstehen.

Fällt zurück. Reagirt auf Anrufe nicht. Augen geöffnet. Pupillen weit. Lichtreaction erloschen. Gesichtsfarbe nicht verändert. Kein Schaum vor dem Munde. Macht Bewegungen mit den Armen und Beinen, strampelt. Keine Zuckungen. Reagirt nach ca. 2 Minuten auf Nadelstiche. Reflexe ohne Besonderheit. Kein Babinski.

Nestelt mit den Händen an ihren Kleidern, zieht die Strümpfe hoch, bewegt den Mund, redet aber zunächst nicht.

Erscheint im Ganzen nach ca. 4 Minuten wieder klar, sagt, sie habe wohl einen kleinen Anfall gehabt. Nicht eingenässt.

15. Januar. In letzter Zeit klarer und ruhiger. Doch öfters Anfälle und dann verwirrt.

20. Januar. Seit einigen Tagen benommen, Fieber. Ueber beiden Lungen hinten unten geschwächer Schall. Jammert und stöhnt. Schluckt schlecht.

22. Januar. Campher 2mal 0,2.

Zunehmender Verfall.

23. Januar. Tod im Coma.

Section: Schädeldach mässig dick und schwer. Schädel hinten von der Protuberantia occip. ext. stark nach vorn abfallend. Dura glatt und gespannt. Sinus longit. enthält Gerinnsel. Pia glatt. Am Gehirn makroskopisch nichts Besonderes. Nerven frei. Gefässe zart. Pleura glatt und spiegelnd. Untere Theile des Mittel- und Unterlappens infiltrirt, stärkerer Blutgehalt. Zahlreiche broncho-pneumonische Herde. Lungenstückchen schwimmen nicht, sinken unter. Rechts Pleuralschwarte. R. Mittel-, Unter- und Oberlappen zahlreiche bronchopneumonische Herde. Starke Bronchitis. Schiefrige, etwas vergrößerte Lymphdrüsen.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen in der I.—II. Schicht stark vermindert und in kleine Stücke zerfallen. Pyramidenzellen haben ihre äussere Form gut erhalten; aber die Fibrillen des Zelleibes sind in Körner zerfallen oder ganz verschwunden, so dass sich blasse helle Stellen finden. Bemerket sei aber, dass einzelne Fibrillen, welche von einem Fortsatz her durch den Zelleib nach dem Spitzenfortsatz hingehen, noch deutlich sichtbar bleiben.

Nisslbild: Endothel und Adventitia sind gewuchert; Gefässe meist gefüllt, in dem perivascularären Lymphraum leichte Rundzellenansammlung. Gefässwand stellenweise verdickt.

Grosse Pyramidenzellen zeigen hauptsächlich centrale Chromatolyse. Stellenweise sieht man Zellen, deren Centrum ganz blass verfärbt ist, der Kern undeutlich, so dass nur das Kernkörperchen in der Mitte intensiv blau erscheint, während in der Peripherie noch einige Nisslkörperchen sichtbar sind. Die Zellen sind homogen dunkel gefärbt und ihr Kern ist in die Peripherie gerückt.

Vordere Centralwindung: Stellenweise haben die Fibrillen in der Tangentialschicht mittelstark abgenommen und lange Fasern lassen sich darstellen, welche horizontal, schräg und unregelmässig zu verlaufen pfliegen.

Nur stellenweise haben sich Fibrillen nicht deutlich vermindert.

Pyramidenzellen dunkel gefärbt; aber sonst gut erhalten, ausser einigen Zellen, welche die Fortsätze verloren haben und zerfallene Fibrillen im Zelleib zeigen. Riesenzellen meist gut erhalten mit klarer fibrillärer Structur.

Nisslbild: Gefässe stark gefüllt und etwas vermehrt; Gefässwände stark verdickt und mit viel Pigment versehen. In dem perivascularären Lymphraum sieht man viele Rundzellen, Wucherung von Endothel und Adventitia. Riesenzellen haben meist rundliche Form und centrale Chromatolyse und ihr Kern ist nur z. Th. deutlich sichtbar. Grosse Pyramidenzellen zeigen auch centrale Chromatolyse oder trübe Schwellung. Trabanzellen haben sich um die Zellen angehäuft.

Hintere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen in der I. bis II. Schicht stellenweise mittelstark vermindert und überall in kleine Stücke zerbrochen; aber die groben Fasern laufen unregelmässig von der II. Schicht bis zur Oberfläche der I. Schicht auf sehr weite Strecken verfolgbar. Pyramidenzellen dunkelschwarz gefärbt mit gut erhaltener äusserer Form. Fibrillen des Zelleibes in Staubmasse zerfallen oder zu kleinen Körnern verschmolzen, während diejenigen der Fortsätze noch ein ziemlich klares Bild geben. Die Fibrillen, welche von einem Fortsatz her nach dem Spitzenfortsatz laufen, bleiben noch als deutliche Fasern erhalten oder erscheinen manchmal als Körnerreihen, während schon die anderen Fibrillen ganz geschwunden sind. Stellenweise sieht man veränderte Zellen, welche ihre Fortsätze verloren haben, die Gestalt verändert und Zerfall der Fibrillen erlitten haben.

Nisslbild: Veränderungen wie in der vorderen Centralwindung.

I. Temporalwindung: Extracelluläre Fibrillen nicht vermindert. Ganglienzellen im Allgemeinen dunkel gefärbt, doch meist klare fibrilläre Structur wie in der Norm. Alle Veränderungen nicht sehr ausgesprochen.

Nisslbild: Das Verhalten der Gefässe ist, wie es oben beschrieben wurde. Ausserdem sieht man viel Mastzellen. Rundzellenanhäufung findet sich nicht nur im perivascularären Lymphraum, sondern auch an der Gefässwand. Die Verdickung der Gefässwand ist ziemlich hochgradig. Die Zellen sind im Allgemeinen gut erhalten; aber einige zeigen Chromatolyse.

Trabanzellen haben sich um die Zellen angehäuft.

Fissura calcarina: Extracelluläre Fibrillen in der I. Schicht etwas vermindert.

Solitärzellen dunkel gefärbt, theilweise ohne Fortsätze.

Fibrillen des Zelleibes in Körner zerfallen; aber es giebt dazwischen auch solche Zellen, welche eine klare fibrilläre Structur wie in der Norm haben.

Nisslbild: Veränderung der Gefässe wie oben erwähnt. Ferner sieht man Mastzellen. In den Solitärzellen ist der Kern vielfach blasig angeschwollen und die Nisslkörper sind fast ganz verschwunden, der Zelleib homogen blass verfärbt oder mit feinen Granula bestreut. Es giebt endlich Zellen, deren Kern verschwunden ist, die sich blass gefärbt und mit feinen Massen stark gefüllt haben.

Wenn wir das mikroskopische Ergebniss unserer Fälle zusammenfassend betrachten, so constatiren wir überall zweifellose Abweichungen von der Norm. Es stützt das die heute ziemlich allgemein herrschend gewordene Anschauung, dass auch der genuinen Epilepsie eine anatomische Gehirnveränderung, wenn auch vielleicht nicht stets dieselbe, zu Grunde liegt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei, wie besonders Ræecke ausgeführt hat, um einen „uns in seinem letzten Wesen zwar noch unbekanntem, in den meisten Fällen aber anscheinend progredienten Process, der klinisch bald in Convulsionen, bald in psychischen Störungen in Erscheinung tritt“. Etwaige Herderscheinungen erklären sich dann ungezwungen dadurch, dass die entsprechenden Rindencentren von dem epileptischen Krankheitsprocess stärker befallen wurden. Die Analogie mit der progressiven Paralyse liegt auf der Hand. Auch hier haben wir nicht selten eine zeitliche Verbindung von Convulsionen und heftigen Erregungs- und Verwirrheitszuständen. Nur verläuft der ganze Process bei der Paralyse erheblich rascher und zeigt nicht so leicht jahrelangen, so gut wie nie dauernden Stillstand. Dementsprechend haben wir aber auch bei der Epilepsie anatomisch viel leichtere Veränderungen als bei der progressiven Paralyse. Bei der letzteren hat man starke Zellveränderung und enormen Faserausfall zu erwarten. Manchmal ist die Anordnung der Zellschichten ganz verwaschen und die Anzahl der Zellen ausserordentlich vermindert, so dass der normale Bau der Rinde fast ganz verloren gegangen ist.

Viel leichter sind die Veränderungen bei unseren Epileptikern. Unter ihnen haben Fall II und IV noch die stärkste Veränderung der Zellen und Fasern ergeben, und die normale Structur ist daselbst fast so hochgradig beeinträchtigt, wie es der Fall bei Paralyse ist. Allein es ist beachtenswerth, dass die Veränderung in diesen 2 Fällen eine Ausnahme bildet, wie sie in den anderen Fällen sich nirgends wiederholt. In dem einen Falle bot der Patient klinisch einen Zustand von Status psychicus, im anderen Falle hochgradige Verwirrtheit und Tobsucht von langer Dauer. Wir können ja auch bei der Paralyse immer constatiren, dass die Veränderung der Zellen und Fasern desto stärker zu sein pflegt, je weiter vorgeschritten die psychische Störung war. Bei Epilepsie dürfte ein gleiches Verhältniss zu erwarten sein, und es wird daher nicht zu weit gegangen sein, wenn wir vermuthen, dass die starke anatomische Veränderung in jenen 2 Fällen, vielleicht zu der Schwere der psychischen Störung in Beziehung stand. Im Uebrigen haben sich in allen unseren Fällen von Epilepsie auf Fibrillenpräparaten die extracellulären Neurofibrillen gelichtet, und zwar in allen Bezirken der Hirn-

rinde, manchmal in Stirn- oder Centralwindung, manchmal in Schläfen- oder Occipitalgegend stärker. Wir finden nicht bei topographischer Betrachtungsweise irgend eine Stelle, welche immer vom Krankheitsproccesse bevorzugt worden wäre.

Ferner wird keine Schicht vom Faserausfall ganz verschont; indessen ergeben sich doch graduell mehr oder minder deutliche Unterschiede. Wie schon oben ausgeführt, betonte Alzheimer, dass zwar eine Verminderung der Markfasern in allen Rindenschichten zu sehen ist, dass aber die Tangentialschicht am stärksten betroffen wird, stellenweise bis zu völliger Vernichtung, während dann dem Grade nach das supraradiäre Flechtwerk folgt. In unseren Präparaten bietet der Ausfall der Neurofibrillen ein diesem Verhalten der Markfasern analoges Bild. An der Tangentialschicht ist die Verminderung am stärksten ausgesprochen, dann folgt die Verminderung der supra-interradiären und radiären Fasern dem Grade nach. Der Ausfall der Fibrillen ist meist auf die I.—II. Schicht beschränkt. Seltener haben sich die Fibrillen in allen Schichten gleichmässig stark gelichtet.

Nur in einem Falle war der Faserausfall ausser in der III. Stirnwindung so undeutlich, dass man von einem normalen Bilde reden konnte.

Auch Alquier hat bei 4 Epileptikern das Verhalten der Neurofibrillen in der Hirnrinde untersucht und hat angeblich keinerlei Veränderung gefunden. Mit diesem Befund stehen meine Ergebnisse in schroffstem Widerspruch, da ich in keinem Falle eine Lichtung der Fibrillen, die mehr oder minder deutlich ausgesprochen war, vermisst habe.

Es sei dies nochmals ausdrücklich hervorgehoben.

Bei genauerer Durchsicht derjenigen Stellen, an denen die Fibrillen zweifellos gelichtet sind, besonders in der Tangentialschicht, fällt auf, dass besonders die feinen Fibrillen stark zerfallen und fast gar nicht auf weitere Strecken verfolgbar sind, ja dass sie sogar stellenweise ganz fehlen, trotzdem grobe Fibrillen, welche schief oder horizontal oder unregelmässig laufen, in der I.—II. Schicht noch auf weite Strecken sichtbar bleiben. Ferner haben sich die Neurofibrillen oft spiralgig oder korkzieherartig geschlängelt und erscheinen am Rande nicht glatt, sondern uneben und höckerig.

Die Ganglienzellen haben sich im Vergleich zum normalen Präparat mehr intensiv schwarz gefärbt; manchmal sieht man lediglich einen dunklen Fleck, und die Grenzen des Zelleibes und des Kerns sind ganz verstrichen und diffus ineinander übergegangen. Unter den Ganglienzellen haben die Pyramidenzellen in der I.—II. Schicht sich vorzugs-

weise stärker verändert. Bemerkenswerth ist aber, dass die Pyramidenzellen im Allgemeinen ihre äussere Form trotzdem gut erhalten haben und ihren Spitzenfortsatz auf weitere Strecken verfolgen lassen. Jedoch der Spitzenfortsatz läuft dann oft nur als isolirter Strang ohne alle Seitenäste, im Gegensatz zu seinem normalen Verhalten.

Die Basalfortsätze erscheinen als kurze Stümpfe oder sind ganz verloren gegangen, so dass man die gewohnte baumartige oder büschelförmige Verästelung nicht mehr sehen kann. Auch hier sind meist die zarten Fortsätze früher zu Grunde gegangen.

Die Zellform ist zum Theil verändert, bald rundlich, bald unregelmässig oder spindelförmig gestaltet; die Fortsätze fast alle verschwunden. An Zahl haben vor Allem die Pyramidenzellen abgenommen, und ihre normale Anordnung ist verwaschen, wie in meinen Fällen II—IV.

Die Fibrillen des Zelleibes sind vielfach in kleine Stücke, Körner oder Staubmassen zerbrochen. In normalen Präparaten pflegen sich die Fibrillen um den Kern herum dunkler zu färben, als an den übrigen Stellen und mit ihrer mannigfachen Durchkreuzung manchmal den Eindruck eines dichten Netzes zu erwecken.

In unseren Fällen von Epilepsie waren zuerst die Fibrillen um den Kern herum zerbrochen, verschwunden oder mit hellen Stellen durchsetzt.

Erhalten bleiben besonders Fibrillen, welche von einem Fortsatz direct nach dem anderen oder nach dem Spitzenfortsatz durchpassiren, ohne im Innern des Zelleibes, besonders um den Kern herum Anastomosen oder das beschriebene Netz zu bilden. Solche Fibrillen bleiben lange zwischen den körnigen Massen theils an der Peripherie, theils neben dem Kern, wie sie nach den Fortsätzen als isolirte Fasern ziehen, deutlich constatirbar. Zuweilen erstrecken sie sich auch nur noch als punktförmige Reihen durch den Zelleib nach den Fortsätzen hin, während die übrige körnige Masse schon ganz verschwunden ist.

Die Fibrillen der Fortsätze sind nur stellenweise als getrennte Fasern sichtbar, zuweilen mit einander verbacken, zu dicken Fasern vereinigt.

Manchmal erscheinen dieselben in kurzer Entfernung vom Ursprung oder in ihrer ganzen Ausdehnung körnig zerfallen, wenn die Veränderung der Zellen einen hohen Grad erreicht hatte. Manchmal erblickt man im Fortsatze Lücken, welche wahrscheinlich durch Verschiebung der Fibrillen nach der Seite oder durch Verschmelzung einzelner mit einander zu Stande gekommen sind. Es giebt Pyramidenzellen, deren Spitzenfortsatz stark geschlängelt ist und deren Zelleib eine lang gezogene oder ganz unregelmässige Form angenommen hat. Der Kern

kann sammt Kernkörperchen sich dunkel schwarz gefärbt haben; dabei ist besonders die Kernmembran deutlich erhalten und zeigt sich also besonders resistent.

Das Kernkörperchen ist oft schon als dunkler Körper sichtbar bei beginnender Veränderung der Zellen, während der Kern noch ganz unverändert, wie in der Norm, ist und bleibt schliesslich ganz allein als intensiv schwarzer Fleck zurück, nachdem der Kern sonst zum Zerfall gekommen ist.

Die Riesenzellen haben meist eine klare fibrilläre Structur nicht nur in ihren Fortsätzen, sondern auch im Zellkörper. In einigen Zellen sind die Fibrillen in kleine Stücke zerbrochen, doch zeigen die Riesenzellen bisweilen ebenso starke Veränderungen, wie wir sie immer in den Pyramidenzellen angetroffen haben.

Bei Nissl'scher Färbung fällt vor Allem die Veränderung der Gefässe auf. Der perivasculäre Lymphraum der Rinden- und Markgefässe ist meist erweitert, manchmal sehr stark. Wir schliessen uns hier der Auffassung von Weber an, dass der perivasculäre Raum und seine Erweiterung kein durch die Präparation entstandenes Kunstproduct darstellt, sondern dass thatsächlich ein perivasculärer Lymphraum existirt und sich unter pathologischen Verhältnissen erweitern kann.

In diesen erweiterten Lymphräumen haben sich nun weiter Rundzellen angesammelt, manchmal in geringer Zahl, manchmal in stärkerer Anhäufung, sodass man fast von einer Infiltration reden kann; sie sind dann neben der Gefässwand reihenartig angeordnet.

Häufig lässt sich constatiren, dass solche Infiltration mit Rundzellen nicht nur den perivasculären Lymphraum betrifft, sondern auch die Gefässwand selbst.

Weber hat beschrieben, dass eine Anhäufung runder und ovaler Zellen in der erweiterten perivasculären Lymphscheide vorhanden sein kann, und dass erstere aus dem Blute, letztere aus dem Gewebe abstammen sollen.

Er hat betont, dass diese Kernanhäufung in der perivasculären Lymphscheide sich durch eine Blutstauung in Folge von Krampfanfällen nicht befriedigend erklären lässt, sondern, dass sie eher als der Ausdruck einer frischen entzündlichen Reizung der Hirnrinde aufzufassen ist.

Auf Grund der eigenen Befunde stimme ich mit seiner Ansicht überein. In meinen Präparaten (Fall IV, V, VIII) ist nämlich zu constatiren, dass Rundzellen sowohl im perivasculären Lymphraum, als auch in den Gefässwänden ziemlich stark angehäuft sind. Ausserdem findet sich eine Wucherung der Adventitia oft neben der Erweiterung des perivasculären Lymphraumes.

Die letztere wäre vielleicht durch ein entzündliches oder ein Stauungs-Oedem erklärbar, nur erscheint die Anhäufung der Rundzellen für blosse Stauung zu gross; auch lässt sich damit die Veränderung der Gefässwand schwer in Einklang bringen. Ich komme darauf noch unten zurück. Die Endothelzellen, besonders in den Capillaren, sind stark blasig angeschwollen und gewuchert, sodass zuweilen in den Capillaren das ganze Lumen verstopft wird. Zeitweise haben sich die Adventitiazellen stark vermehrt, und ihre Kerne enthalten reichliches Chromatin.

Die Capillaren sind übrigens im Allgemeinen ziemlich stark vermehrt. Auch haben sich die Gefässe bis in ihre kleinsten Zweige hinein auffallend stark mit Blut gefüllt, besonders dann, wenn der Tod im Status epilepticus erfolgt war.

In Uebereinstimmung hiermit hat bereits Lubimow in einem Fall von Status epilepticus über starke Füllung der Gefässe berichtet.

An der Gefässwand und im Grundgewebe habe ich sehr viel gelb-bräunliches oder gelb-grünliches Pigment gesehen, welches wahrscheinlich von alten Blutungen herrühren dürfte.

Selbst die Gliakerne enthalten dann auch ein gelb-bräunliches Pigment. Bei 2 Fällen, bei denen der Exitus im Status epilepticus eingetreten war, habe ich immer in den Capillaren und kleineren Gefässen eine Verdickung der Wand festgestellt.

In diesen Fällen waren die Kranken noch unter 30 Jahren, also relativ jung, sodass es sich bei der Gefässverdickung sicherlich nicht um Altersveränderungen handeln konnte. Eine solche Verdickung der Gefässwände könnte einmal zu Stande kommen durch den Reiz der Blutstauung, wie sie durch häufige Anfälle motorischer Krämpfe hervorgerufen wird, oder andererseits liesse sich denken, dass die Verdickung nicht eine secundäre Erscheinung wäre, sondern primärer Natur, durch welche nun erst eine Circulationsstörung zu Stande käme, die epileptische Anfälle hervorriefe durch einen Reiz auf die motorischen Ganglienzellen. Bei unseren Untersuchungen hat sich gezeigt, dass in fast allen Fällen mehr oder minder Blutstauung vorhanden war.

Würde daher die Verdickung durch Stauung verursacht, so müsste man sie auch in den übrigen Fällen finden; dagegen habe ich in einigen Fällen keine Verdickung constatiren können.

Es ist also das Verhältniss wahrscheinlicher so, dass bei Status epilepticus die Verdickung der Gefässe primärer Natur ist und zu den gehäuften Anfällen in ursächlicher Beziehung steht.

Auf Gefässveränderungen hat zuerst Schröder van der Kolk in der Oblongata und Brückengegend aufmerksam gemacht.

Danach ist dann durch die Untersuchungen der neueren Autoren diese Veränderung, welche von Schröder van der Kolk nachgewiesen worden war, im ganzen Gehirn constatirt. Man findet in den Gehirnen von Epileptikern, welche nach gehäuften und schweren Anfällen im Status gestorben sind, regelmässig Blutüberfüllung der Gefässe und um die Gefässe herum Anhäufung von reichlichen Lymphocyten. Lubimow hat dann ausserdem bei Status epilep. die Erweiterung des perivascularären Lymphraumes und seine Anfüllung mit Blutplasma beschrieben.

Wir haben nicht nur bei Status epilep. Rundzellenanhäufung im perivascularären Lymphraum gefunden, sondern in allen Fällen. Daher ist die rundzellige Infiltration nicht nur auf den Status epilepticus beschränkt; sie ist dort nur viel stärker, und mit Infiltration der Gefässwand verbunden.

Hochhaus hat Verkalkung der Gefässe beschrieben und sie als Ursache der Epilepsie angesprochen, doch habe ich in meinen Fällen niemals Gefässverkalkung constatirt.

Alzheimer hat behauptet, dass die Gefässe keine auffallende Veränderung bieten, und die reichliche Anhäufung schwarzer Schollen in der Adventitia und im perivascularären Lymphraum als Ausdruck eines frischen Zerfallprocesses in der Hirnrinde gedeutet. Mit dieser Auffassung stimmen unsere Befunde nicht überein, die Gefässveränderungen mehr oder minder immer nachweisen konnten.

Alzheimer hat ferner hervorgehoben, dass bei Epilepsie regelmässig Mastzellen vorkommen. Diese haben sich auch in allen unseren Fällen regelmässig gefunden. Ihre Localisation war verschieden, manchmal im Stirnhin, manchmal in der Centralwindung, manchmal im Temporal- oder Occipitallappen.

Nur soviel können wir allerdings sagen, dass die Mastzellen besonders dort auftreten, wo die Gefässe übermässig stark gefüllt sind. Ihr Vorkommen scheint daher von Circulationsstörungen abhängig zu sein.

Ehrlich sonderte im Jahre 1879 unter dem Namen granulirte oder Mastzellen aus der grossen von Waldeyer aufgestellten Gruppe der Plasmazellen diejenigen Zellen, die sich durch ihr reich gekörnertes Proto- plasma und durch ihr auffallendes Verhalten gegen Anilinfarbstoffe scharf als eine besondere Art kennzeichnen.

Sie kommen in vielen Geweben, sogar in entzündlichem Gewebe neben den Plasmazellen im engeren Sinne vor.

An den Gefässwänden in der Hirnrinde bei Paralyse sind die Mastzellen von Athias und Franca nachgewiesen worden, und zwar sind von ihnen zwei Typen unterschieden worden.

Alzheimer hat auch beschrieben, dass Mastzellen in der Hirnrinde bei Paralyse vorkommen, und ihnen eine untergeordnete Bedeutung zugeschrieben.

Sie seien immer nur vereinzelt, in manchen Fällen häufiger, in anderen Fällen seltener in den Lymphscheiden anzutreffen.

Ich habe sie ebenfalls bei Paralyse, dann auch bei Dementia senilis, Katatonie und Paranoia gefunden.

Ueber den Ursprung der Mastzellen herrschen mancherlei Ansichten.

Ehrlich ist der Ansicht, dass die Mastzellen als ein Produkt der Mästung der Bindegewebszellen anzusehen sind, daher hat er den Namen Mastzellen für sie gewählt.

Andry nimmt an, dass alle im Bindegewebe vorkommenden Zellen sich verwandeln können, sogar z. B. in Leukocyten.

Nach der Ansicht fast aller übrigen Autoren sind die Mastzellen dagegen nur als eine besondere Zellart des Bindegewebes anzusehen, hervorgegangen aus den fixen Bindegewebszellen.

Pappenheim hat histogene und hämatogene Mastzellen unterschieden.

Michaelis hat auch Blutmastzellen und Bindegewebsmastzellen für nicht identisch erklärt.

Ich habe an der Gefässwand in der Hirnrinde bei Epilepsie manchmal in einem Präparat ziemlich viel Mastzellen gefunden. Aber ich habe nie gefunden, dass sie in Gruppen auftraten, sondern nur vereinzelt, höchstens manchmal zwei nebeneinander, wie auch Alzheimer schon betont hat.

An einer Stelle habe ich Mastzellen gefunden, welche dicht an der Wand eines kleinsten Gefässes sich befanden, in der Mitte mit blassgrünlichem, länglichem Kern und deren mit granulirten Körnern besetzter Zelleib sich allmählich nach beiden Seiten zu einem Schwanz verjüngte und so in der Wand endete.

An entsprechender Stelle war der perivascularäre Raum stark erweitert und mit 4—5 Rundzellen infiltrirt. In der gegenüberliegenden Wand des Gefässes dagegen lagen Endothelzellen, welche genau die gleiche Form zeigten wie die Mastzellen und auch in identischer Weise aneinander gereiht waren.

Es ist nicht anzunehmen, dass in diesem Falle die Mastzellen sich nur zufällig auf die Gefässwand abgelagert hatten und von anderer Stelle ausgewandert sind, sondern es sieht so aus, als ob sie an Ort und Stelle durch die Veränderung der fixen Zellen der Wand entstanden sind. Unter fixen Zellen sind in diesem Fall die Endothelzellen zu verstehen.

Es müssten also die Mastzellen an den Hirngefässen durch irgend eine Veränderung der Endothelzellen selbst entstehen können.

Aus unseren Untersuchungen geht ferner hervor, dass die Mastzellen bei starker Füllung der Hirngefässe viel zahlreicher waren.

Daher dürften Stauung oder andere Circulationsstörungen einen grossen Einfluss auf ihre Entstehung ausüben.

Hinsichtlich der Veränderung der Ganglienzellen findet man keinen charakteristischen Typus. Die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen und die Riesenzellen, zeigen verschiedene Stufen der Degeneration, wie trübe Schwellung, Chromatolyse, Atrophie, Vacuolenbildung und Pigmentanhäufung. Ausserdem finden sich Zellen, welche wie Schatten blass gefärbt, etwas angeschwollen oder geschrumpft sind, und deren Zelleib mit Staubmassen gefüllt ist, deren Kern ganz fehlt oder undeutliche Conturen besitzt, mit ziemlich intensiv gefärbtem Kernkörperchen in der Mitte.

In demselben Präparat existiren nebeneinander die verschiedenen Degenerationsarten der Zellen, manchmal wiegt die eine vor, manchmal die andere.

Ich habe immer gefunden, dass die Chromatolyse bei Epilepsie mehr centraler Natur ist: Der Kern erscheint in die Peripherie gerückt oder liegt fast in der Mitte oder etwas nach oben und ist blasig angeschwollen, während sein Kernkörperchen sich intensiv gefärbt hat.

Im periganglionalen Lymphraum haben sich viele Rundzellen angehäuft, manchmal zum Theil gegen die Zellen andrängend, die ihnen direct nachzugeben scheinen oder direct in die Zellen eindringend.

Die achromatische Substanz der Zellen ist sehr verschieden gefärbt, manchmal sehr blass, manchmal sehr dunkelblau.

In meinen Fällen habe ich fast niemals Verkalkung der Zellen gesehen, auch nicht Störungen der Zellanordnung oder so merkwürdige Veränderungen der Zellen, wie bei der Paralyse.

In Fällen von Status epilepticus kann man vor Allem centrale Chromatolyse constatiren, ferner hier und da Vacuolenbildung und Pigmentanhäufung.

Zum Schluss fasse ich meine Befunde noch einmal kurz zusammen:

1. Die extracellulären Fibrillen sind in jeder Schicht mehr oder minder gelichtet, besonders in der I.—II. Schicht. Dabei gehen die feinen Fibrillen früher zu Grunde, als die groben Fibrillen, welche mehr resistent erscheinen.

2. Die Ganglienzellen sind vielfach sehr dunkel gefärbt, haben aber ihre äussere Form gut erhalten. Die intracellulären Fibrillen sind zertrümmert oder ganz verschwunden. Nur einzelne Fibrillen, welche von

einem Fortsatz nach dem anderen direct durch den Zelleib durchpassiren, sind noch deutlich erkennbar, während alle übrigen Fibrillen im Zelleib körnig zerfallen sind. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind manchmal miteinander verklebt; aber sonst im Allgemeinen ziemlich gut erhalten.

Am stärksten sind diejenigen Fibrillen, welche in der Nähe des Kerns zu enden scheinen, zu Grunde gegangen.

3. Mastzellen kommen bei Epilepsie ganz regelmässig vor und scheinen durch Veränderung von Endothelzellen zu entstehen.

4. Der perivascularäre Lymphraum ist ziemlich stark erweitert und enthält fast stets Rundzellenansammlung. Dieselbe dürfte meist entzündlicher Natur sein.

In Fällen von Status epilepticus lässt sich Gefässverdickung beobachten, welche kaum secundärer Natur zu sein scheint.

Zum Schlusse spreche ich den Herren Geh. Rath Professor Dr. Siemerling und Professor Raecke meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Durchsicht der Präparate aus.

Literaturverzeichnis.

1. Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Archiv f. Psych. Bd. 38. H. 2.
2. Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena. 1901.
3. Lubimow, Ueber pathologisch-anatomische Alterationen des Gehirns beim Status epilepticus. Wratsch. No. 9.
4. Marchand, Lésions du système nerveux central dans l'état de Mal épileptique. Bull. Soc. Anat. IV. p. 671.
5. Kaes, Ueber Markfaserbefund in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äusseren (zonalen) Associationschicht. Neurolog. Centralblatt. No. 11. 1904.
6. Alquier, Sur l'état des neurofibrilles dans l'épilepsie. Revue neurologique. p. 146.
7. Sarbó, Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wiener Klinik. No. 5—6.
8. Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histo-pathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiote. Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. V. p. 250—285.
9. Rosenfeld, Gliose und Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1901. Nr. 15.

10. Heilbronner, Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogenannten functionellen Psychosen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. p. 721.
 11. Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. IV. p. 345.
 12. Alzheimer, Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progress. Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. I. Bd. Jena. 1904.
 13. Alzheimer, Vortrag über seine anatomischen Untersuchungen an 63 Epileptikerhirnen. Ref. Neurol. Centralbl. 1907. No. 10.
 14. Turner, The pathology of epilepsy. Brit. med. Journ. 1906. p. 496.
 15. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905. S. 1227.
 16. Cramer, Die epileptische Seelenstörung. In Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 1904.
 17. Jolly, Pathologische Anatomie der Epilepsie. In Flatau, Jacobson und Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.
 18. Raecke, Die transitorischen Bewusstseinstörungen der Epileptiker. Halle. 1903. S. 139.
 19. Eulenburg, Real-Encyclopädie. Bd. III. S. 548.
 20. Oesterreich, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1906.
 21. Waldeyer, Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 11. 1875.
 22. Ehrlich, Beiträge zur Kenntniss der granulirten Bindegewebszellen und der eosinophilen Leukocyten. Verh. phys. Ges. Berlin. 1879.
 23. Andry, Ueber Mastzellen. Mon. pract. Derm. Bd. 22. 1896.
 24. Pappenheim, Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten? Virchow's Archiv. Bd. 166. 1901.
 25. Michaelis, Ueber Mastzellen. Münchener med. Wochenschrift. 1902.
 26. Athias und Franca, Sur la présence de „Mastzellen“ dans les vaisseaux corticaux chez un paralytique général. C. R. Soc. de Biol. 4. Mai.
 27. E. Meyer, Die pathologische Anatomie der Psychosen. Orth-Festschrift.
 28. A. Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems.
-