

IX.

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

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen.

Von

Dr. R. Moriyasu
aus Japan.



Die Krankheiten, welche man früher functionelle Psychosen genannt und von den organischen Psychosen relativ klar unterschieden hat, wurden durch den Fortschritt unserer Kenntnisse an Zahl allmählich beschränkt.

Indessen lassen sich heutzutage die nicht paralytischen Geistesstörungen fast nur vom klinischen Standpunkt aus von einander trennen, während sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus leider noch nicht sicher diagnostiziert werden können. Es erklärt sich das dadurch, dass einerseits in der physiologischen Function des Nervensystems noch manche Punkte unklar sind, andererseits zum Nachweis der feineren Veränderungen geeignete Methoden bisher fehlen.

Daher kann man mit den jetzigen wissenschaftlichen Kenntnissen noch keine sichere Diagnose der nicht paralytischen Psychosen auf Grund von pathologisch-anatomischen Veränderungen stellen. Auch die erst kurze Zeit bekannte Fibrillenmethode von Bielschowsky hat, wie aus der Litteraturzusammenstellung von Gierlich und Herxheimer hervorgeht, bisher hieran wenig geändert, ist allerdings erst wenig angewandt.

Untersuchungen mit der Fibrillenmethode, speciell mit dem Verfahren von Bielschowsky in allen Fällen von nicht paralytischen Psychosen erscheinen dringend wünschenswerth. Obgleich nämlich die B.-Methode von einigen Autoren getadelt wird, glaube ich doch auf

Grund eigener Erfahrungen, dass sie zum Studium des Verhaltens der Neurofibrillen viel geeigneter ist, als die Cajal'sche Methode, welche fleckig färbt und kein gleichmässiges Bild giebt. Bielschowsky und Brodmann haben bereits Veränderungen der Fibrillen in der Hirnrinde bei Dementia senilis beschrieben und dabei einige charakteristische Punkte hervorgehoben.

Ausserdem hat Frignito unter Anwendung der Cajal'schen Methode über Neurofibrillen bei Dementia senilis gearbeitet.

Von den übrigen Krankheiten habe ich keine einschlägige Litteratur gefunden, soweit ich dieselbe übersehen kann. Daher habe ich diese Krankheiten mit der Fibrillen-Methode studirt. Die erlangten Resultate möchte ich nachstehend beschreiben.

Ich habe von der Grosshirnrinde aus der 3. Stirn-, vorderen Central-, hinteren Central-, l. Schläfenwindung und der Umgebung der Fissura calcarina Schnitte untersucht. Die Resultate habe ich mit denen bei Toluidinblaufärbung verglichen.

Dementia senilis.

Die senile Seelenstörung erscheint durch keinen einheitlichen pathologischen Process hervorgerufen. Die im Senium begründeten verschiedenen Processe können immer zu senilen psychischen Störungen führen. Daher sind ihre pathologischen Befunde sehr mannigfaltig. Es ist ziemlich schwer, die Befunde kurz zusammenzufassen und von anderen Krankheiten zu trennen, weil sie der progressiven Paralyse ähnliche Veränderungen darbieten und manchmal Uebergangsformen zu letzteren zu bilden scheinen.

Alzheimer hat die senilen Psychosen in zwei Gruppen unterschieden. Zur ersten Gruppe gehören die Fälle, bei welchen die histologischen Befunde qualitativ mit der gewöhnlichen Veränderung des Gehirns identisch sind und nur quantitativ hohe Grade erreicht haben.

Zur 2. Gruppe rechnet er die Fälle, bei welchen mit der senilen Rückbildung Erkrankungsherde auftreten, die deutlich Beziehungen zu arteriosclerotisch und arteriosclerotisch-hyalin entarteten Gefässen erkennen lassen.

Cramer hat dagegen 3 Gruppen eingetheilt.

1. Die Fälle, bei denen das Gehirn lediglich eine stärkere Intensität in der Ausbildung des senilen Rückbildungsprocesses erkennen lässt als beim normalen Greise.

2. Die Fälle, bei welchen mehr entzündliche Erscheinungen ähnlich wie bei der progressiven Paralyse im Vordergrund stehen.

3. Die Fälle, bei welchen die starke Gefässveränderung und die dadurch bedingte Erkrankung merkwürdig sind.

Nach diesen Autoren haben alle Fälle die charakteristischen Befunde gezeigt.

Alzheimer beschrieb bei der ersten Gruppe Faserausfall, Ueberpigmentirung der Ganglienzellen, Gliawucherung, häufig in der Rinde zur Bildung maliarer Plaques führend, die einen Filz feinster, wirr durcheinander laufender Gliafaserchen darstellen, regressive Veränderungen der Gefäße u. a. und betonte, dass bei der einfachen senilen Demenz es sich um eine ausgesprochene diffuse Erkrankung der Rinde handele, nur in umschriebenen Gebieten die Atrophie besonders hohe Grade erreichen könne, und dass auch die Dementia senilis keine ausschliessliche Erkrankung der Hirnrinde sei, vielmehr im ganzen Nervensystem Veränderungen schaffe, die denen in der Rinde entsprechen.

In der 2. Gruppe hat er Fälle beschrieben, die neben der schon erwähnten senilen Veränderung durch Auftreten von arteriosclerotischen Herden ausgezeichnet waren. Evensen hat die Sectionsbefunde von 2 Fällen von seniler Demenz mitgetheilt.

Die meisten grossen und mittelgrossen Arterien in der Hirnrinde, zum Theil auch im Mark und in der Pia, sowie ein grosser Theil der kleinen Arterien fand sich hyalin entartet. Die Hauptmasse der Nervenzellen hat das Bild der Sclerose. Viele zeigten eine auf Sauerstoffmangel zu beziehende Erkrankung, besonders im Bereiche der am meisten veränderten Gefäße.

Eine grosse Zahl der Zellen war vollständig zu Grunde gegangen. Am besten waren die grossen motorischen Zellen erhalten. Die Veränderung war mehr im vorderen Hirntheil ausgesprochen als im Occipitallappen, in dem sich eine bedeutende Vermehrung der gliösen Elemente zeigte. Nach Evensen ist die Grundursache der senilen Demenz die Veränderung der Hirnarterien. Lazursky hat bei seniler Demenz Verschmälerung aller Schichten der Nervenzellen der Hirnrinde, Rarefieirung der Fasern der Tangentialschicht, Verminderung der Zahl der Nervenzellen der Hirnrinde, Atrophie und Pigment- und Fettdegeneration derselben, allgemeine Chromatolyse u. a. gefunden.

Shertokow hat über die Veränderungen der Hirnrinde bei 2 Fällen von Dementia senilis berichtet. Nach ihm treten die Veränderungen der Hirnrinde diffus auf und bestehen in Atrophie der Nervenelemente, wobei am ausgeprägtesten der Schwund der myelinhaltigen Associationsfasern erscheint. Dieser letztere Befund betrifft die Tangentialschicht. (Schicht in der 2—3. Schicht von Kaes). Wenn auch die vorderen Ab-

schnitte des Gehirns stark betroffen sind, so können andere Regionen ebenfalls stark betheiligt sein, sodass von einem Fortschritte des pathologischen Prozesses von vorn nach hinten nicht die Rede sein kann. Der Schwund der Myelinfasern und die Veränderung der Nervenzellen (degenerative Atrophie) sind von Atheromatose der Gefässse und der dadurch verursachten atrophischen Alteration abhängig.

Ueber die Fibrillen-Veränderung bei Dementia senilis ist die Literatur bis jetzt sehr spärlich, wie ich schon erwähnt habe. Fragnito hat mit der Cajal'schen Methode Neurofibrillen in 2 Fällen von seniler Demenz untersucht. Nach ihm waren die Fibrillenapparate in verschiedener Weise alterirt; intact erscheinen sie nirgends. Die geringste Störung zeigte sich in einer Rarefieirung der Fibrillen, im Zellkörper stärker als in den Fortsätzen. Eine grosse Anzahl von Zellen haben die Fibrillen vollkommen verloren. Diese Zellen lassen sich in zwei Kategorien eintheilen. Solche, bei denen bei intactem Kerne das Protoplasma stark gelitten hat, und solche, die äusserlich vollkommen intact erscheinen; Pigmentanhäufung kann dabei fehlen oder vorhanden sein. Solche Zellen hat er richtige Cadaver genannt. Eine Localisirung der geschilderten Zellveränderungen in bestimmter Rindenschicht war nicht möglich, hingegen vertheilen sie sich topographisch zumeist in die 2. Hinterhauptwindung, in die vordere Centralwindung und in die 2. Stirnwindung, besonders letztere.

Bielschowsky und Brodmann haben mit der Bielschowskyschen Methode 2 Fälle von seniler Demenz untersucht. Die Autoren haben als Charakteristica der senilen Zellveränderungen Folgendes hervorgehoben:

Die äussere Zellform bleibt im grossen und ganzen leidlich erhalten; die Fortsätze sind an den meisten Zellen in fast normaler Zahl vorhanden und auf weite Strecken gut verfolgbar; die Conturen des Zellleibes behalten im Allgemeinen ihre typische Gestalt bei. Das Gesamtbild der Zelle ist der Norm gegenüber dadurch gekennzeichnet, dass Zellleib und Fortsätze schon bei schwachen Vergrösserungen viel dunkler sind und daher von ihrer Umgebung schärfer sich abheben. Das innere Structurbild der Zellen zeigt in ihren Fällen seniler Demenz nicht minderschwere Veränderungen als bei der progressiven Paralyse, nur kann man sagen, dass dieselben einen mehr gleichartigen Charakter tragen, als es dort der Fall ist. Innerhalb der Zellen scheint sich aber der senile Prozess unregelmässig zu vertheilen. Ein anderes charakteristisches Merkmal der senilen Zelldegeneration ist die Fragmentation, Körnchen- und Pigmentbildung. Der Kern zeigt bei der Dementia senilis schwere Veränderung. Der Kern verliert seine Contour, damit

verschwindet seine Grenze völlig, er bildet einen diffusen, verwaschenen hellen Fleck, welcher sich zuweilen noch durch das persistirende Kernkörperchen kennzeichnet. Das nervöse Geflecht bei seniler Demenz ist über die ganze Hirnrinde stark gelichtet und zwar betrifft die Lichtung nicht wie bei der progressiven Paralyse vorwiegend den Filz der allerfeinsten Fäserchen, sondern es scheinen Fasern aller Kategorien ziemlich gleichmässig betroffen.

Im Gegensatz zur Nissl'schen Methode, welche das Pigment als eine Anhäufung distinkter gelb-grüner Körnchen darstellt, bringt das Silberpräparat neben den Pigmentkörnchen eine netzartig angeordnete Substanz zur Darstellung, in deren Maschen die Pigmentkörner in kleinen Gruppen liegen. Die Autoren haben betont, dass diese gitterartigen Maschen nicht im Zusammenhang mit den Zellfibrillen stehen, sondern auf irgend eine Weise aus Protoplasmastoff gebildet werden, welche durch die pathologischen Veränderungen deutlich erscheint.

Fall 1.

M. G., Landarbeiterfrau, 68 Jahre alt. Wurde am 10. April 1906 aufgenommen. Als Kind Masern. Vater im 53. Lebensjahr an Schwindsucht, Mutter im 91. Lebensjahr an Altersschwäche gestorben. Ihre Schwester an Schwindsucht, ihr Bruder als Soldat gestorben.

Das Lernen sei sehr schwer gefallen. Ihr erster Mann an Nierenschwindsucht gestorben. 1897 heirathete sie ihren zweiten Mann. Früher stets gesund. Vom zweiten Mann mit Geschlechtskrankheit infieirt. Vor 3 Jahren einmal Ohnmachtsanfall.

In's Armenhaus aufgenommen, arbeitet sie nicht mehr, zu jeder Beschäftigung unfähig. Hier stiftete sie durch dauerndes Umherlaufen, auch Nachts, Unruhe.

Status: Kräftiger Knochenbau. Mässig entwickelte Musculatur. Leidlich guter Ernährungszustand. Schädel durch Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben. Keine Druckpunkte. Papillen mittelweit, r. $> l.$ nicht ganz rund. R/L +. R/C + A B frei. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Facialis symmetrisch. Nase etwas nach rechts. Zunge etwas nach rechts, zittert leicht, kleines Ulcus am rechten Zungenrand. Gebiss defect. Zahnfleisch zeigt schmierige Beläge. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex, Sprache ohne Störung. Tremor manuum. Keine Motilitätsstörung. Gelenke frei. Grosse Nervenstämmen nicht druckempfindlich. Mechanische Muskelerregbarkeit leicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröhren. Gang sicher. Bei Fussaugenschluss leichtes Schwanken. Patellarreflexe +. Kein Patellarclonus. Achilles +. Kein Fussclonus. Zehen plantar. Pinselstriche prompt unterschieden. Schmerzempfindung normal. Thorax: mässig breit, etwas tief und starr. Lungen ohne Besonderheit. Herzdämpfung nicht

vergrössert; Töne leise, rein. Puls 92, regelmässig. Arterien etwas rigide. Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Sehr erregt, spricht andauernd. Schilt auf Deutschland, lobt Dänemark. Will hinaus, sei gesund. Brauche nicht bei den Verrückten zu liegen. Verlangt nach ihrem Hund. Man wolle sie nur krank machen und ihr ihre Sachen fortnehmen. Ist Abends vollkommen heiter. Verweigert Schlafmittel. Weiss den Wochentag nicht, glaubte, ihre Sachen wegnehmen. Rechnet schlecht. Spricht davon, sich aufzuhängen. Nachts unruhig, erhält Einspritzung (Morph. 0,01, Duboisin 0,001).

12. April. Spricht andauernd trotz grosser Heiserkeit. Schimpft viel. Weint dabei.

17. April. Viel ruhiger. Verlangt oft nach ihrem Hund „Prinz“.

21. April. Gestern Abend lautes Schimpfen. Heute Morgen wieder Jammern und Schelten: Man wolle sie nur todt machen, ihre Sachen fortnehmen etc. Sie sei ganz gesund. Man solle sie hinauslassen auf's Land.

23. April. Temp. 38,9. Nase stark geschwollen, leicht geröthet. Haut fühlt sich heißer als Umgebung an und ist druckschmerhaft. Am Naseneingang beiderseits Rhagaden, Schrunden, eingetrocknetes Secret. Erysipelas faciei. Pinselung mit Camphercollodium (5 pCt.).

24. April. Wangen und untere Augenlider ergriffen, hohes Fieber. Liegt ruhig zu Bett. Isst sehr wenig. Steht Nachts häufig auf.

26. April. Augenlider erysipelatös. Am linken Augenwinkel Eiterbläschen der Haut. Abends Temp. 40. Fühlt sich sehr schwach. Puls 92, kräftig, regelmässig.

29. April. Gestern Abend wegen hohen Fiebers wieder Wasserkissen von 18°. Spaltung eines Abscesses in der Gegend des l. Thränensackes. Abends Temp. 38,3.

30. April. Temp. 38,2. Erysipel im Abheilen. Lidabscesswunde seernirt eitrig. Ziemlich gutes Allgemeinbefinden. Mundschleimhaut trocken, mit Schleim und eingetrocknetem Secret bedeckt. Nimmt nur wenig Flüssigkeit zu sich.

1. Mai. Temp. 38,2. Klagt über Nackenschmerz beim Bewegen des Kopfes. Schluckt schlecht. Mund- und Rachenschleimhaut entzündet, mit Schleim und eingetrocknetem Secret bedeckt. Reinigung. Puls heute frequenter, regelmässig, kräftig.

2. Mai 1906. Morgens gegen 5 Uhr Exitus.

Section: Schäeldach mässig schwer und dick. Dura in Falten. Kalkplättchen in Dura eingelagert. Pia sehr stark getrübt. Deutlich atrophische Gyri, im Stirnhirn besonders. Mässige Arteriosclerose der Gefässe an der Basis. Nerven ohne Besonderheit, Rückenmark auch. Retropharyngealer Abscess. Infiltration des hinteren Mediastinums. Braunes Herz; Hypertrophie des rechten Ventrikels. Starke Fettdurchwachsung der rechten Ventricularwand. Chronische Endarteritis der Aorta mit Kalkeinlagerung. Lungenemphysem und -ödem. Collaps des linken Unterlappens und cylindrische Bronchiektasie. Starke

Tracheitis und Bronchitis. Kleine schwielige Tonsillen, trübe lockere Leber. Zerfliessende Milzschwellung; chronischer Magenkather. Trübe indurirte Niere.

Mikroskopische Befunde.

3. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen haben im Vergleich mit normalen Präparaten stellenweise mittelstark abgenommen. Die Ganglienzellen in der oberen Schicht haben meist ihre Fortsätze verloren; die Zellkörper sind dunkel gefärbt, besonders Kern und Kernkörperchen sind deutlich schwarz. Die Fibrillen des Zellleibes haben sich in körnige oder schollige Massen verwandelt. Die Ganglienzellen besitzen im Allgemeinen viel Pigment, welches in deutlich schwarz gefärbten Maschen sich findet.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen stellenweise atrophische Veränderungen, stellenweise homogene Schwellung. Trabantzellen erschienen zum Theil um die Ganglienzellen vermehrt oder in ihren Zellleib eingedrungen. Die grossen Pyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung. Die Veränderungen sind im Allgemeinen mittelstark. Perivasculäre Lymphräume und Gefäßwände erschienen leicht rundzellig infiltrirt. Ferner sieht man in der Gefässwand Mastzellen und grünlich schwarzes Pigment.

Vordere Centralwindung: Die Neurofibrillen sind in der Tangentialschicht etwas gelichtet. In der übrigen Schicht sind sie mehr in kleine Stücke zerfallen als die normalen und haben etwas abgenommen. Die Ganglienzellen haben fast alle ihre Fortsätze verloren und die Fibrillen des Zellkörpers sind starkkörnig zerfallen; der Kern ist intensiv schwarz gefärbt, vom Zellleib deutlich abgehoben. Manchmal haben die Pyramidenzellen sich umgestaltet. Die Riesenpyramidenzellen sind stark angeschwollen und die Fibrillen des Zellleibes sind in kleine Stücke zerbrochen. Die Ganglienzellen enthalten viel Pigment bis herab zu den kleinen Pyramidenzellen, und zeigen manchmal Pigmentdegeneration. Die Maschen, in denen das Pigment erscheint, färben sich sehr deutlich. Die Knotenpunkte sind deutlich verdickt.

Nisslbild: Die Riesenpyramidenzellen erscheinen meist gut erhalten; aber einige zeigen centrale Chromatolyse. Das Pigment in den Ganglienzellen hat mehr zugenommen. Stellenweise finden sich hier und da viel atrophische Zellen, welche dunkel oder blass gefärbt und geschrumpft sind. Im Grundgewebe ist Blutpigment zerstreut vorhanden. Trabantzellen erscheinen um die Ganglienzellen ziemlich viel. Stäbchenzellen sind hier und da sichtbar. Die Veränderungen der Ganglienzellen bieten meist das Bild der Atrophie. Die Gefäße haben sich etwas vermehrt und verdickt, sonst Gefässveränderung wie in der 3. Stirnwindung.

Hinterne Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in der ersten Schicht in kleine Stücke zerfallen und haben sich stellenweise etwas vermindert. In der 2.—3. Schicht sind sie ebenfalls in Stücke zerfallen und haben etwas abgenommen. Hauptsächlich sind die gröberen Fasern stärker gelichtet, während die feineren Fasern noch mehr hier und da zerstreut in gewisser Zahl vorhanden sind. Die Pyramidenzellen haben meist dunkelgefärbte Fortsätze und finden sich hier und da schwarz wie gefleckt. Stellen-

weise giebt es atrophisch geschrumpfte Zellen. Die Fibrillen des Zellleibes sind in feine oder grobe Körner zerfallen; trotzdem haben die Pyramidenzellen gut erhaltene äussere Form. Stellenweise finden sich Pyramidenzellen, welche kurze angeschwollene Stümpfe des Spitzenfortsatzes haben und deutliche Zerstörung der Fibrillen im Zellleib zeigen. Hier und da giebt es Ganglienzellen, welche rundlich angeschwollen sind, und in deren Zellleib kleine Löcher zwischen zerfallenen Fibrillen erscheinen. Die Ganglienzellen sind überall pigmentreich.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung, und ihr Pigment hat zugenommen. Im Grundgewebe findet man hier und da zerstreut Blutpigment. Stellenweise finden sich atrophische Zellen, stellenweise sind die Ganglienzellen stark angeschwollen und zeigen centrale Chromatolyse.

Trabantzellen finden sich um die Zellen und im Zellleib. Die Veränderungen der Zellen sind mittelstark. Die Gefässveränderung wie in der 3. Stirnwundung.

1. Temporalwindung: Die Neurofibrillen haben im Vergleich mit normalem Präparat mittelstark abgenommen. Die Ganglienzellen finden sich stellenweise so gut erhalten wie normale Zellen, doch haben sie stellenweise auch ihre Fortsätze ganz verloren und sich schwarz gefärbt, und die Fibrillen des Zellkörpers sind stark zerstört. Man findet auch solche Zellen, welche noch relativ klare fibrilläre Structur im Zellleib zeigen, während der Zellkörper stark angeschwollen und der Kern in die Pheripherie gerückt ist.

Nisslbild: In den tieferen Schichten zeigen die Ganglienzellen centrale Chromatolyse und homogene Schwellung. Blutpigment ist hier und da im Grundgewebe vorhanden. Trabantzellen finden sich um die Zellen vermehrt und gleichzeitig hat die Form der Zellen in verschiedener Weise sich verwandelt. Hier und da sieht man wenige atrophische Zellen. Die Gefässveränderungen sind ebenso wie in der vorderen Centralwindung.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen sind nicht vermindert. Die Ganglienzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren und mit Einschluss des Kerns sich dunkelschwarz gefärbt. Die intracellulären Fibrillen des Zellkörpers sind körnig zerfallen. Aber solcher Zellen sind viele, im allgemeinen sind die Ganglienzellen gut erhalten.

Nisslbild: Gelb-grünliches Pigment ist zerstreut vorhanden, besonders um die Gliakerne. Die Ganglienzellen zeigen mittelstarke homogene Schwellung. Es giebt geschrumpfte oder langgezogene Zellen. Die Ganglienzellen sind pigmentreich. Die Gefässveränderung ist dieselbe wie in der 1. Temporalwindung.

Fall 2.

K. M., Cigarettenarbeitersfrau, 87 Jahre alt, wurde Mai 1906 aufgenommen. Angeblich keine hereditäre Belastung. Als Kind gesund. In früheren Jahren häufig Schwindelanfälle. Ohnmachten, stets nervös, streitsüchtig und reizbar. Seit dem 23. December 1905 verwirrt und erregt.

Status: Graciler Knochenbau. Sehr dürftige schlaffe Musculatur. Sehr

starke Abmagerung. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Temp. 35,7°. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Wenig Haar. Keine Kopfnarbe. Keine Druckpunkte. Pupillen untermittelweit, gleich, nicht ganz rund.

R/L. + R/C. + A. B. frei. VII symmetrisch. Zunge gerade, zittert, leicht belegt. Zähne fehlen bis auf 2 untere Schneidezähne. Gaumenbogen gleichmäßig gehoben. Rachenreflex +.

Sprache ohne articulatorische Störung. Tremor manuum. Arthritis deformansähnliche Veränderungen an den Fingergelenken. Keine Motilitätsstörung. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Leichtes, vasomotorisches Nachröhren. Grosse Nervenstämmme nicht druckempfindlich. Leichte Contracturen in beiden Kniegelenken. Patellarreflex +. Zehen plantar. Gang nicht möglich, knickt zusammen. Pinselstriche localisiert. Kopf und Spitze oft verwechselt. Schmerzempfindung etwas herabgesetzt.

Thorax schmal. Leichte Alterskyphose. Lungen: Rechts hinten unten crepitirendes Rasseln und stark verlängertes Exspirium. Mäßig häufiger Husten.

Herz: Dämpfung nicht vergrössert. Töne sehr leise. Puls regelmässig 120, gespannt. Arterien sehr hart. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Sagt zum Arzt plötzlich: Mit wem hab ich die Ehre? (Krank?) ja, Husten, schlimme Beine, das linke.

Keine aphatische Störung. Wisse nicht, ob sie früher aufgereggt gewesen sei. Weiss nicht, dass sie in Kiel ist und dass sie von Altona nach hier per Bahn transportirt wurde. Meint, sie sei wegen der schlimmen Beine im Krankenhaus. Freundlich, weint leicht, beruhigt sich aber bald.

2. Mai. Heute Fieber.

6. Mai. Verhält sich rubig. Fieber. Rechts hinten unten Dämpfung und crepitirendes Rasseln. Auch über dem 1. Unterlappen zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Hustet viel. Klagt über Schmerzen in den Beinen.

15. Mai. Verhält sich ruhig. Klagt über Schmerzen in den Beinen. Husten. Hohes remittirendes Fieber. Frequenter Puls. 132, regelmässig, gespannt.

1. Juni. In den letzten Tagen subnormale Temp.

10. Juni. Normale Temp. Diffuse Bronchitis. Liegt ruhig zu Bett. Spricht fast garnichts. Sagt öfters: Ich habe so den Husten.

12. Juni. Dyspnoe. Hörbare schnarchende Athmung; über beiden Lungen Giemen, Schnurren und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche von verschiedenem Klangcharakter.

20. Juni. Zunehmender Verfall. Zeitweise stertoröses Athmen.

23. Juni. In der letzten Nacht Haemoptoe. Beide Unterlappen hinten leicht gedämpft. Rechts hinten unten lautes klingendes Rasseln. Eitriges grünes Sputum. Sehr dyspnoisch. Blass, verfallen. Isst sehr wenig. Wünscht sich den Tod.

24. Juni. Schläft viel. Schlückt schlecht. Abends 6 Uhr Exitus.

Section: Schädel ziemlich dick, Dura glatt. Längssinus enthält wenig flüssiges Blut. Pia zart. Gyri schmal, besonders im Stirnhirn. Nerven frei.

Gefässe zeigen mässige Arteriosclerose. Rückenmark ohne Besonderheit. Beide Pleurae cost. und pulm. fest verwachsen. Durch die Lungen das Herz fast verdeckt. Herzbeutelflüssigkeit wenig (kaum merkbar). Braune Atrophie des Herzens. Chronische Endarteritis der Aorta, an ausgedehnten Stellen Kalk-einlagerung. Tracheitis. Lungen: auf dem Durchschnitt haselnussgrosses glattwandige Caverne. Bronchiectasie des linken Unterlappens und eitrige Bronchitis. Rechter mittlerer Lappen völlig luftleer, von zahlreichen theilweise zusammengeflossenen grün-gelben eitrigem, theilweise verkalkten Herden durchsetzt. Im rechten Oberlappen einzelne verkalkte Herde. Darmtuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen sind sehr gut erhalten und haben nicht abgenommen. Die Ganglienzellen haben gut erhaltene äussere Form und lange Spitzenfortsätze; die zarten Fortsätze sind mässig stark verloren. Die Zellkörper mit dem Kern haben sich sehr dunkel gefärbt: der Kern hebt sich vom Zellkörper deutlich ab. Die Fibrillen des Zellkörpers sind körnig zerfallen. Es sind auch nicht wenige Zellen vorhanden, welche ihre Fortsätze verloren, ihre Zellform verändert haben, starke fibrille Zerstörung zeigen. Sonst finden sich Ganglienzellen, welche etwas angeschwollen sind und im Zelleibe circum-scripte gelichtete Stellen oder kleine Löcher haben. Ueberall hatten die Ganglienzellen reichliches Pigment.

Nisslbild: Die grossen Pyramidenzellen zeigen stellenweise homogene Schwellung und centrale Chromatolyse. Stellenweise finden sich atrophische Zellen. Trabanzellen erscheinen um die Zellen und im Zellkörper. In der Gefäßwand schwarz-grünliches Pigment, und in den perivasculären Lymphräumen ist leichte rundzellige Infiltration vorhanden.

Vordere Centralwindung: Die extracellulären Neurofibrillen sind in der Tangentialschicht meist in kleine Stücke zerbrochen und etwas vermindert. Interradiäre und radiäre Fasern haben ebenfalls etwas abgenommen. Die Veränderung der Fibrillen hat hauptsächlich gröbere Fasern betroffen. Die Pyramidenzellen und Riesenzellen sind stellenweise gut erhalten, wie normale; stellenweise dunkel gefärbt und die Fibrillen stark zerfallen; trotzdem haben sie gute äussere Form behalten. Hier und da finden sich neben den gut erhaltenen Zellen solche Ganglienzellen, welche ohne Fortsätze und im Zelleibe mit körnigen oder scholligen Massen erfüllt sind. Grosses wie kleine Ganglienzellen zeigen Pigmentanhäufung.

Nisslbild: Die kleinen Pyramidenzellen zeigen atrophische Veränderungen. Im Allgemeinen hat das Pigment der Ganglienzellen zugenommen, sogar die kleinen Zellen enthalten auch viel Pigment. Stellenweise ist der Zelleib ganz mit Pigment erfüllt und der Kern nach der Peripherie verschoben. Um die Zellen liegen viele Trabanzellen. Einige Ganglienzellen, welche homogene Schwellung zeigen, bieten meist atrophische Veränderungen. Im Grundgewebe ist gelb-grünliches Pigment zerstreut vorhanden. Gliakerne sind stark vermehrt. Die Gefässveränderungen sind dieselben wie in der 3. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung: Die Neurofibrillen haben sich in der Tangentialschicht stark vermindert, sind in der 1.—3. Schicht in kleine Stücke zerfallen und ebenfalls stark gelichtet. Feinere Fasern sind in dem Präparate noch hier und da ziemlich viel sichtbar, dagegen sind die gröberen Fasern ziemlich stark gelichtet, stellenweise fast ganz verschwunden. Die Ganglienzellen haben anscheinend gut erhaltene Zellform, doch hat der Zellkörper und Kern sich schwarz gefärbt, und die Fibrillen derselben sind stark zerfallen, gar nicht sichtbar; die Fibrillen der Fortsätze haben sich zum Theil in körnige Massen verwandelt. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren und zeigen auch Veränderungen des Zelleibes.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist atrophische Veränderung, stellenweise homogene Schwellung. Trabanzzellen finden sich um die Zellen. Gelb-grünliches Pigment erscheint im Grundgewebe. Die Veränderungen sind meist atrophische. Die Gefäßwand hat sich verdickt. Sonst sind die Veränderungen dieselben wie in der vorderen Centralwindung.

I. Temporalwindung: Die Fibrillen sind in der 1.—2. Schicht mittelstark vermindert. Die Ganglienzellen haben anscheinend gute äussere Zellform und weit verfolgbaren Spitzenspitzenfortsatz; aber der Zelleib und besonders der Kern hat sich im Allgemeinen intensiv schwarz gefärbt und der Kern tritt schärfer hervor. Zerstreut liegen solche Zellen, welche um den Kern herum hell, in der Peripherie mit schwarzen Körnern aus zerfallenen Fibrillen erfüllt sind, deren Spitzenspitzenfortsätze auch körnig zerfallen sind. Hier und da finden sich Ganglienzellen, deren Zelleib ganz blass ist, deren Kern sich aber intensiv schwarz gefärbt hat, während ihre Fortsätze noch klare fibrilläre Structur bewahren.

Nisslbild: Stellenweise finden sich atrophische Zellen und stellenweise Ganglienzellen, welche homogene Schwellung zeigen. Die Veränderungen sind im Ganzen gering. Wenig Trabanzzellen.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1.—2. Schicht ziemlich stark vermindert. Kleine und grosse Pyramidenzellen haben anscheinend die äussere Form bewahrt; aber Veränderungen des Zelleibes sind deutlich. Es gibt Zellen, in denen die Fibrillen des Fortsatzes zum Theil körnig zerfallen oder miteinander verklebt sind und dicke schwarze Fasern gebildet haben.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen hier und da homogene Schwellung; aber nicht viel. Man findet im Grundgewebe gelb-grünliches Pigment. Die kleinen Gefässe sind verdickt. In den perivasculären Lymphräumen leichte rundzellige Infiltration. In der Gefäßwand findet sich grünlich-schwarzes Pigment.

Fall 3.

J. W., 83 Jahre alt, wurde am 13. September 1906 aufgenommen.

Frühere Anamnese nicht bekannt. Seit einem Jahre bekam er Wassersucht und Herzschwäche. Er hatte 5 Kinder, von denen 3 ziemlich jung gestorben sind; 2 leben, sind gesund und verheirathet. Er lebt seit etwa drei

Jahren von seiner Frau getrennt. Er verheirathete sich 1901 mit einer Dame in den 30er Jahren und lebte mit ihr etwa 2 Jahre zusammen. Dann kam ihm Nachtheiliges über sie zu Ohren, ausserdem vernachlässigte sie ihren Haustand, auch ihn, drohte ihm einmal sogar, ihm mit einem Hackmesser den Schädel zu spalten. Dies veranlasste ihn im Verein mit dem Umstand, dass sie ihm von der Existenz eines unehelichen Kindes plötzlich Mittheilung machte, sich von ihr zu trennen und sie mit 30 Mark monatlich abzufinden. Bei seiner Pension von 150 Mark, die für seine Privatwohnung, sowie Krankheitskosten verbraucht wurde, gerieth er bald in Rückstand mit der Zahlung dieser 30 Mark, deshalb verklagte ihn die Frau schliesslich auf Zahlung der Summe. Vom Landgericht wurde er aus formellen Gründen verurtheilt: Er war der Meinung, dass ein ärztliches Attest genüge, um den Termin zu verlegen. Diese ganze Angelegenheit hat ihn im höchsten Grade gemüthlich beeinflusst. Durch Pfändung und Ueberweisungsbeschluss werden jetzt monatlich 30 Mark zurückgehalten.

Status. Mittelmässiger Knochenbau, schlechte Muskeln und Ernährung. Haar fast weiss. Schädel nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, entrundet. R/L. +, R/C. + etwas träge, gering. A. B. frei. VII links etwas mehr als rechts. Zunge gerade, am rechten Rand blauschwarz. Gaumenbögen gehoben, Rachenreflex lebhaft. Keine articulatorische Sprachstörung. Geringer Tremor manuum. Mechanische Muskelregbarkeit erhöht. Beine stark ödematisös, Leib prall, fluctuirt. Knierflexe +.

Kann nicht mehr ohne Unterstützung stehen und gehen. Trommelschlängelfinger, blass, cyanotisch. Puls 52, sehr unregelmässig, weich, leicht unterdrückbar. Arterien sehr rigide, stark geschlängelt, ebenso die übrigen fühlbaren Schlagadern. Ueber der Aorta systolische und diastolische Geräusche. Herztöne sehr leise. Absolute Herzdämpfung bis zum rechten Brustbeinrand, Spitzentstoss nicht zu fühlen. Urin enthält kein Eiweiss und Zucker. Ueber den Lungen scharfes Athmen und Rasseln. Patient ist sehr lebhaft, fasst gut auf, spricht ziemlich viel.

Weiss nicht das Jahr. Kann es auch nicht ausrechnen, obgleich er Geburtsjahr und Alter weiss. Weiss nicht, wo er ist. Verkennt Personen. Erzählt sehr weitschweifig.

15. September. Ziemlich starke Dyspnoe. Puls sehr unregelmässig, leicht zu unterdrücken. Cyanose der Haut, besonders des Gesichts, der Finger und Zehen. Dabei verhältnismässig euphorisch, spricht viel. Aeussert viele Wünsche. Leib ziemlich prall gespannt; in den abhängigen Partien Dämpfung.

16. September. Es werden in die stark ödematisösen Unterschenkel Incisionen gemacht, aus denen sich sofort reichlich wässrige Flüssigkeit entleert. Urin enthält 1 pM. Eiweiss, keine Cylinder, keine Epithelien, dagegen ausserordentlich zahlreiche Zellen (Leukocyten).

18. September. Zunehmende Dyspnoe, obwohl die Oedeme abnehmen. Herzthätigkeit sehr unregelmässig. Patient wird oft unruhig, kommt aus dem Bett, will weg, spricht oft unverständlich, dann wieder ganz klar. Campher.

19. September. Zunehmende Dyspnoe, starkes Trachealrasseln, grosse

Schwäche. Auf Campher nur vorübergehend Besserung. Unter zunehmender Herzschwäche und aussetzender Athmung Exitus letal.

Section: Schäeldach sehr dünn, wenig Diploe. Dura mit dem Schäeldach fest verwachsen, glatt und spiegelnd. Pia in der hinteren Partie mit der Dura fest verwachsen, auf der Convexität sulzig verdickt und getrübt, lässt sich in grossen Fetzen abziehen. Gyri besonders in Centralwindungen und Scheitellappen stark atrophisch, kammartig. Sulci klaffend. Rückenmark ohne Besonderheit. Pleuritis exsudativa duplex. Pneumonische Herde im rechten Unterlappen, chronische Arteritis der Aorta mit Kalkinlagerung. Peritonitis exsudativa.

Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen sind im Vergleich mit normalen Präparaten etwas vermindert. Ganglionzellen, besonders der Kern überall stark dunkel gefärbt; aber sie haben gute äussere Form. Die Fibrillen des Zelleibes sind zerfallen und fast verschwunden. Der Spitzensfortsatz ist weit verfolgbar und hat relativ gute fibrilläre Structur. Stellenweise sieht man Zellen, deren Spitzensfortsätze ziemlich stark angeschwollen sind; stellenweise finden sich Ganglionzellen, deren Zelleib mit Kern sich verschmälert, oder lang gezogen oder gekrümmmt hat und deren Spitzensfortsatz sich geschlängelt hat. Stellenweise haben die Ganglionzellen ihre Fortsätze verloren oder abgestossen, der Zelleib ist stark zerstört.

Es giebt Ganglionzellen, welche rundlich angeschwollen sind, ein grosser Theil des Zelleibes ist von Pigment eingenommen, während die Fibrillen des angeschwollenen Spitzensfortsatzes gut erkennbar sind.

Nisslbild: Die Ganglionzellen enthalten sämmtlich viel Pigment. Sie zeigen atrophische Veränderungen; stellenweise homogene Schwellung oder sind zum Theil zerfallen. Die Veränderung der Ganglionzellen ist ziemlich stark. Viel Trabantzellen. Die Gefässwand ist verdickt. In den perivasculären Lymphräumen und der Gefässwand mässig starke rundzellige Infiltration. Die Adventitiazellen sind stellenweise stark gewuchert.

Vordere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen haben in der 1.—2. Schicht stark abgenommen. Die groben Fasern sind meist früher verschwunden. In der tieferen Schicht sind die interradiären und radiären Fasern in Stücke zerbrochen und haben etwas abgenommen. Stellenweise sind die Ganglionzellen mit ihrem Kern lang gezogen oder verjüngt, intensiv dunkel gefärbt, ihre Fortsätze geschlängelt, besonders deutlich die grossen Pyramidenzellen. Stellenweise haben die Ganglionzellen anscheinend gute äussere Form; aber der Zelleib erscheint wie gefleckt und seine Fibrillen sind in grobe und feine Körner zerfallen. Die Riesenpyramidenzellen sind relativ gut erhalten. Die Ganglionzellen sind sehr pigmentreich.

Nisslbild: Die Ganglionzellen zeigen meist atrophische Veränderungen. Die Riesenpyramidenzellen zeigen auch Chromatolyse, ihr Spitzensfortsatz ist geschlängelt und ihr Kern lang gezogen, sie enthalten viel Pigment. Im Allgemeinen hat das Pigment der Ganglionzellen zugenommen. Man findet Riesen-

pyramidenzellen, welche centrale Chromatolyse zeigen. Im Grundgewebe findet sich hier und da Blutpigment. Viel Trabantzellen. Gefässveränderungen wie in der Stirnwundung.

Hinterne Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in der Tangentialschicht bedeutend gelichtet. In der 2.—4. Schicht sind die interradiären und radiären Fasern in Stücke zerfallen und haben mittelstark abgenommen. Hauptsächlich sind die groben Fasern vermindert. Ganglienzellen, welche lang gezogenen oder verkrümmten Zellkörper haben und deren Fortsätze, besonders Spitzenfortsätze geschlängelt sind, finden sich hier und da ziemlich reichlich.

Stellenweise haben einzelne Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren und rundliche oder unregelmässige Zellform angenommen; ihr Zellleib ist dunkel gefärbt und die Fibrillen desselben sind körnig zerfallen.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist atrophische Veränderungen. Blutpigment ist im Grundgewebe zerstreut vorhanden. Viel Trabantzellen. Die Gefäße sind stark verändert, wie in der Stirnwundung.

1. Temporalwindung: Die extracellulären Fasern sind in kleine Stücke zerfallen und haben in der 1.—2. Schicht etwas abgenommen. Die Ganglienzellen haben sich meist dunkel gefärbt; ihr Zellleib sammelt Kern ist lang gezogen und ihr Spitzenfortsatz geschlängelt. Hier und da sind Fibrillen des Zellleibes und der Fortsätze mit einander verklebt und erscheinen als dicke schwarze Fasern.

Nisslbild: Veränderung der Ganglienzellen wie in der hinteren Centralwindung; aber etwas schwächer. Mastzellen sieht man in der Gefässwand. Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen haben in der 1. Schicht etwas abgenommen. Ebenfalls sind die interradiären und radiären Fasern auch etwas gelichtet. Die Ganglienzellen haben sich dunkel gefärbt; die Fibrillen des Zellleibes sind stark körnig zerfallen und der Spitzenfortsatz geschlängelt.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen überwiegend atrophische Veränderungen; aber stellenweise homogene Schwellung. Blutpigment findet sich im Grundgewebe. Viel Trabantzellen. Die Gefässveränderung wie in der Stirnwundung.

Fall 4.

L. C., Zimmermannsfrau, 86 Jahre alt, wurde am 4. Februar 1906 aufgenommen.

Patient seit 3 Jahren in Pension gewesen, klagte viel, tadelte alles. Seit 2 Jahren zu Bett wegen Altersschwäche. Hatte Stuhlverstopfung. Seit 16 Jahren in ärztlicher Behandlung. Seit 14 Tagen zeitweise verwirrt, geistesabwesend, sprach mit Leuten, die garnicht da waren. Es sitze ein Kerl in der Kommode, ein Junge im Bett, das Bett müsste breiter gemacht werden, ein Mauersmann liege im Bett. Der Mauersmann habe die Schlüssel kaput gebrochen. Fische und Läuse seien im Bett, Läuse an der Decke. Tyrannisirte die ganze Familie. Nachts oft aus dem Bett. Oefters laut, erregt, geschimpft. Versuchte einmal mit dem Becken zu schlagen.

Status: Graciler Knochenbau, äusserst dürftige Musculatur. Dürftiger Ernährungszustand. Keine Kopfnarbe. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Druck auf Orbital- und Submentalgegend wird schmerhaft empfunden. Obere Augenlider hängen etwas. Pupillen untermittelweit, nicht ganz rund, gleichweit. R/L. +, etwas träge. R. C. +. Blick nach oben etwas behindert, sonst A. B. frei.

Facialis symmetrisch. Mund zahnlos. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Zunge gerade, zittert etwas, trocken. Rachenreflex +. Sprache langsam, etwas verwaschen, normal, keine Articulationsstörung. Starker Tremor manuum. Keine Molititätsstörungen. Gelenke frei. Abdominalreflex +. Beine werden sehr wenig aktiv von der Unterlage erhoben, linkes weniger als rechtes. Patellarreflex +. Kein Patellarclonus. Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Babinski beiderseits. Prüfung des Ganges nicht möglich. Patient knickt sofort beim Verlassen des Bettess in den Knieen ein. Thorax schmal, flach, starr. Starke Arteriosclerose. Herztonen sehr leise. Puls 80, mässig kräftig. Art. rad. fühlt sich hart an. Puls regelmässig. Atemgeräusche leise. Bauchdecken schlaff. Alte Striae. Abdomen nicht druckempfindlich. Abdominalorgane ohne Befund. Urin enthält $\frac{1}{2}$ pCt. Eiweiss. Im Sediment viel Epithelzellen, Cylinder, kein Zucker.

Als Nachmittags ein Stuhl durch das Zimmer getragen wird, sagt sie: „Herr Doctor, leiden Sie es nicht, dass die Möbel fortgeschafft werden.“ Glaubt mitunter in ihrer alten Wohnung zu sein.

7. Februar 1906. Blasses verfallenes Aussehen. Puls sehr schlecht, unregelmässig. Subnormale Temperatur. Wasserkissen, 40° . Spricht sehr wenig. Schluckt schlecht. Nimmt wenig Flüssigkeit und mitunter etwas eingeweichte Semmel zu sich.

8. Februar. Schluckt schlecht, unregelmässiger, kaum fühlbarer Puls. Abends Temperatur $37,1^{\circ}$, spricht noch weniger, meint zu Hause zu sein.

8. Februar. Morgens Temperatur $37,5^{\circ}$. Puls 108. Blasses, livides Aussehen. Als ihr etwas Milch eingeflösst wird, athmet sie schlecht. Atmung immer langsamer und oberflächlicher. 8 Uhr 10 Min. Exitus.

Section: Schädeldach mässig dick und schwer. Dura am Schädel ziemlich fest haftend. Pia am Längsspalt leicht getrübt. Atrophie des Gehirns besonders im Stirnhirn. Atrophische Windungen, besonders im Stirnhirn. Starke Arteriosclerose der Gefässe. Hyperämie und Oedem des Dünndarms, stark flüssiger Inhalt desselben. Starke senile Atrophie des Herzens, der Leber, Niere mit Cysten und Fibrom, der Sexualorgane, Lungen, Fettgewebe, Nebenniere und Pancreas. Starke Arteriosclerose, besonders der absteigenden Aorta mit grossen Kalkplatten.

Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwinding. Extracelluläre Fibrillen sind in der 1. Schicht im Vergleiche mit normalem Präparat mittelstark verminderd, und zwar die groben Fasern besonders stark verminderd, Ganglienzellen haben stellenweise ihre

Fortsätze verloren oder nur kurze Stümpfe. Die Fibrillen des Zellleibes sind hier nicht sichtbar.

Nisslbild: Gelb-grünliches Pigment findet sich im Grundgewebe, besonders um die Gliakerne. Ganglienzellen zeigen meist atrophische Veränderungen, stellenweise homogene Schwellung. Viel Trabantzellen, welche manchmal in den Zellleib eingedrungen sind. In dem perivasculären Lymphraum leichte rundzellige Infiltration.

Vordere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der Tangentialschicht etwas vermindert, besonders sind die groben Fasern auffallend betroffen worden. Im Allgemeinen sind die Ganglienzellen schwarz gefärbt, geschrumpft und ihre Fortsätze geschlängelt. Fibrillen des Zellkörpers sind fein zerfallen und zum Theil verschwunden. Hier und da giebt es Ganglienzellen, welche wie in normalen gut erhalten sind. Die Riesenpyramidenzellen, welche sich dunkel gefärbt haben, zeigen runde Schwellung und zerfallene Fibrillen im Zellleib und ihr Kern ist in die Peripherie gerückt. Manchmal sieht man Riesenpyramidenzellen, welche im Zellleib mehrere circumsripte gelichtete Stellen haben. Sonst finden sich Ganglienzellen, welche ohne Fortsatz und runder angeschwollen sind und sich diffus kernig verwandelt haben.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen starke homogene Schwellung, stellenweise atrophische Veränderung. Die Anordnung der Pyramidenzellen ist verwaschen. Blutpigment ist hier und da vorhanden, vielfach in der Umgebung von Gliakernen. Viel Trabantzellen. Die Gefäßwand ist stark verdickt. Adventitia gewuchert. Im perivasculären Lymphraum mässige Infiltration mit Rundzellen. In der Gefäßwand hat sich schwärzliches und gelbliches Pigment eingelagert.

Hintere Centralwindung: Neurofibrillen in der Tangentialschicht in kleine Stücke zerfallen und stark abgenommen. In der 2.—3. Schicht sind sie auch etwas gelichtet. Vor allem sind die grossen Fasern verschwunden. Die Ganglienzellen haben anscheinend ihre äussere Zellform, stellenweise aber kurz abgehackte oder gar keine Fortsätze. Hier und da finden sich Ganglienzellen, welche sich mit Kern dunkel gefärbt haben und geschrumpft sind, deren Fortsätze, in welchen die Fibrillen miteinander verklebt sind, wie dicke Bänder aussehen. Im Allgemeinen sind die Fibrillen des Zellkörpers in feine Massen zerfallen. Die kleinen Pyramidenzellen haben meist ihre Fortsätze verloren. Es giebt Ganglienzellen, in deren Spitzenfortsatz Rundzellen eingedrungen sind, sodass die entsprechende Stelle ziemlich stark angeschwollen ist und körnig zerfallene Fibrillen aufweist.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen hier und da atrophische Veränderung. Im Grundgewebe findet sich gelbliches Pigment wieder, besonders in der Nachbarschaft von Gliakernen. Man findet auch Ganglienzellen, welche trübe Schwellung zeigen. Manche Ganglienzellen enthalten reichliches Pigment. Viel Trabantzellen. Die Gefäßveränderung ist wie in der vorderen Centralwindung.

1. Temporalwindung: Fibrillen haben sich in der Tangentialschicht

mittelstark vermindert; interradiäre Fasern sind in kleine Stücke zerfallen und etwas vermindert. Grobe Fasern sind schon früher verschwunden. Ganglienzellen haben langen Spitzensfortsatz und sind wie gefleckt dunkel gefärbt. Fibrillen der Fortsätze sind miteinander verklebt in Form eines schwarzen Bandes oder haben relativ klare fibrilläre Structur. Hier und da finden sich ziemlich viel Ganglienzellen, welche sammt dem Kern lang gezogen und intensiv schwarz gefärbt sind, auch geschlängerten Spitzensfortsatz haben. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren oder abgehackte kurze Stümpfe.

Nisslbild: Veränderung, wie in der hinteren Centralwindung nur schwächer.

Fissura calcarina: In der 1.—2. Schicht sind Fibrillen in Stücke zerfallen und haben etwas abgenommen; meist sind die groben Fasern vermindert. Kleine Pyramidenzellen sind stark tingirt und ihre Fortsätze geschlängelt. Grosse Pyramidenzellen haben vielfach ihre Fortsätze verloren und sind stark zerstört. Hier und da sind die Ganglienzellen rundlich angeschwollen und die Fibrillen ihres Zellkörpers in körnige oder Staubmasse zerfallen.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung. Stellenweise wenig atrophische Zellen. Gelbbräunliches Pigment findet sich hier und da im Grundgewebe. Wenig Trabanzellen. Die Veränderung der Gefässe wie in der 1. Temporalwindung.

Der Ausfall der extracellulären Fibrillen fehlt nirgends in allen Regionen der Hirnrinde, manchmal ist er stark, manchmal weniger ausgesprochen. Bei starkem Ausfall sind auch immer die Fibrillen in der tieferen Schicht mit angegriffen. Die Intensität des Ausfalls ist aber nur in der oberen Schicht, besonders in der Tangentialschicht überwiegend. Im Vergleich zur progressiven Paralyse zeigt der Faserausfall einen weit schwächeren Grad. Bielschowsky und Brodmann haben indessen auch gesagt, dass der intercelluläre Faserausfall weniger hochgradig sei als bei progressiver Paralyse. Alzheimer hat mitgetheilt, dass in der Regel der Faserausfall geringer als bei der progressiven Paralyse und zerstreuter sei, sodass er oft nur durch Vergleichung mit normalem Präparate als eine Verarmung in allen Schichten, besonders an den Tangentialfasern und den feineren Fasern der 2. und 3. Schicht deutlich werde. Von einem topographischen Unterschied von vorn nach hinten kann nicht die Rede sein, weil der Fibrillenausfall in unseren Präparaten manchmal in der 1. Temporalwindung und *Fissura calcarina* mittelstark vorhanden war, während die Fibrillen in der Stirnwundung fast normal erschienen, wie in Fall 2 oder weil die Fibrillen in der 1. Temporalwindung mittelstark herabgesetzt waren, während sie in anderen Regionen nur etwas vermindert oder fast normal bleiben, wie im Fall 1.

Aber ich möchte doch ausdrücklich betonen, dass in unseren Fällen in der hinteren Centralwindung der Faserausfall regelmässig am stärksten

war. Folgende Tabelle diene zur Erklärung, die Fälle sind mit arabischen Zahlen bezeichnet.

	Region 3. Stirnw.	Vordere Centralw.	Hintere Centralw.	1. Temp.	Fis. calcar.
Grad v.					
Fasern-					
ausfall	—	3.	2. 3.	—	—
stark		—	4.	—	—
mittel-					
stark	4.	—	—	1. 2. 4.	2.
etwas	1. 3.	1. 2. 4.	1.	—	3. 4.
normal	2.	—	—	—	1.

Wenn man diese Tabelle betrachtet, so erkennt man leicht, dass die Fibrillen in 3 unter 4 Fällen, nämlich im Fall 2, 3 und 4, stark gelichtet sind, während nur im Fall 1 der Ausfall gering blieb. Von den anderen Regionen bot nur die vordere Windung in einem Fall starke Lichtung, während sonst nirgends der Faserausfall annähernd solchen Grad erreichte wie in der hinteren Centralwindung. Bielschowsky und Brodmann haben zwar behauptet, dass die Neurofibrillen bei Dementia senilis bei allen Kategorien gleichmässig gelichtet seien. In unseren Präparaten habe ich aber immer gesehen, dass noch ziemlich reichlich feine Fasern zurückgeblieben waren, während die groben dicken Fasern, welche in normalem Präparate schräg, horizontal, senkrecht oder unregelmässig ziemlich reichlich vorhanden sind, fast ganz verschwunden waren. Daher kann ich sagen, dass die groben Fasern im Allgemeinen stärker betroffen zu werden pflegen. Nach manchen Autoren stammen übrigens die dickeren Fasern der Tangentialschicht aus tieferen Schichten her. Besonders Bielschowsky und Brodmann haben beschrieben, dass man sich leicht davon überzeugen könne, dass zahlreiche Apicaldendriten von grossen und mittleren Pyramidenzellen mit ihrem vertical aufsteigenden Endfaden, nachdem sie in tieferen Rindenlagen fortwährend feinere Seitenäste in schräger und horizontaler Richtung abgegeben haben, bis in die 1. Schicht hineinziehen und sich hier verlieren. Bei der Paralyse hat der Ausfall neben den intercellulären Fibrillen zunächst den feineren Filz betroffen, bei der Dementia senilis besteht ganz das Gegentheil. Weshalb die gröberen Fasern hier vielmehr ergriffen werden, möchte ich mir so erklären, dass bei seniler Demenz Atrophie, Schrumpfung und Pigmentdegeneration der Ganglionzellen überwiegend erscheint, dadurch auch die Fortsätze und Fibrillen derselben zuerst wegen der Atrophie dünn werden, dann zerfallen und verschwinden.

Bielschowsky und Brodmann haben ausserdem als sicher betont, dass Zellkörper und Fortsatz samt Kern intensiver schwarz gefärbt, und daher von ihrer Umgebung schärfer sich abheben. Das Gleiche habe ich in meinen Präparaten auch constatirt, besonders Zellkörper und Kern waren stark schwarz gefärbt, wie Kleckse. Die Pyramidenzellen haben leidlich gut erhaltene äussere Form, Fortsatz, besonders Spitzenfortsatz, ist auf weitere Strecken verfolgbar, wie im normalen Präparat; aber sie unterscheiden sich vom normalen dadurch, dass ihre Seitenäste bedeutend abgenommen haben. Stellenweise haben die Ganglienzellen nur kurz abgehackte oder gar keine Fortsätze. Bei der senilen Demenz finden sich jedoch Veränderungen der Ganglienzellen stets fleckweise zerstreut. An einer Stelle sind sie gut erhalten, mit zahlreichen Fortsätzen versehen und die intracellulären Fibrillen erscheinen deutlich, wie in normalen Präparaten. An dicht benachbarten Stellen sieht man dagegen Ganglienzellen, in deren Zellleib die Fibrillen stark zerfallen sind und deren Fortsätze fast ganz verschwunden sind. Eine so starke Differenz sieht man bei Paralyse kaum. Im Fall 1 haben die Ganglienzellen fast alle Fortsätze verloren, sind rundlich, von unregelmässiger Gestalt und stark schwarz gefärbt wie Kleckse. Es giebt diffus schwarze Zellen, die lang gezogen oder geschrumpft oder etwas geknickt sind, deren zarte Fortsätze fast verschwunden, deren Spitzenfortsätze verjüngt und geschlängelt aber auf ziemlich weite Strecken verfolgbar sind. In solchen Zellen ist der Kern nicht mehr sichtbar. Ich möchte solche Zellen atrophische Zellen nennen. Bei Dementia senilis hat es den Anschein, als ob die Zellen, welche im Allgemeinen leidlich äussere Form behalten, allmählich in die atrophischen Zellen übergehen.

Die Ganglienzellen sind im Allgemeinen überpigmentirt; manchmal ist der ganze Zellleib mit Pigment gefüllt und ganz verschwunden. Es sieht aus, als ob solche Zellen aus einem Netz bestehen, in dessen Maschen das Pigment in kleinen Klumpen liegt. Manchmal erstreckt ein solches Netz sich bis in die Fortsätze hinein. Betreffs des Ursprungs des Netzes stimme ich überein mit Bielschowsky und Brodmann, welche behauptet haben, dass es von Fibrillen unabhängig sei und aus protoplasmatischer Substanz bestehe. Ich habe manchmal in den Zellen kleine gelichtete Stellen oder Löcher constatirt. (Hintere Centralwindung bei Fall 1, 4. Stirnwindung und vordere Centralwindung bei Fall 2, vordere Centralwindung bei Fall 4), welche ganz anders aussehen als diejenigen, welche im letzten Stadium der Pigmentdegeneration sich gebildet haben, und dem Nisslnegativ entsprechen dürften, wie auch Bielschowsky und Brodmann gesagt haben.

Die intracellulären Fibrillen sind sehr stark zerfallen und in Körner, schollige Massen, feinen Staub verwandelt. Manchmal sind zerfallene Fibrillen miteinander verschmolzen zu schwarzen Massen und sehen wie gefleckt aus. Um den Kern sind die Fibrillen ganz gelichtet und sind nicht sichtbar, dagegen in der Peripherie zerstreut als Körner vorhanden. Die Fibrillen im Fortsatz sind meist miteinander verbackt und in schwarze dicke Fasern, manchmal in ein schwarzes Band verwandelt, stellenweise körnig zerfallen.

Der Kern ist intensiv schwarz gefärbt und angeschwollen, in die Peripherie gerückt oder stark geschrumpft oder unregelmässig länglich umgestaltet, manchmal zerfallen, dagegen ist das Kernkörperchen bis zuletzt als schwarzer Punkt zurückgeblieben.

Im Nisslbild hat man in den Ganglienzellen reichliches Pigment constatirt, und zeigen sie centrale Chromatolyse, atrophische Veränderung und homogene Schwellung. Im Grundgewebe und in dem Glia-kern erscheint gelbgrünes Pigment ziemlich reichlich. An der Gefäßwand finden sich Mastzellen. Trabanzellen sind um die Zellen und in den Zellen vorhanden; wenig Stächenzellen sichtbar. In unseren Präparaten habe ich in Fall 3—4 die Verdickung der kleineren, kleinsten Gefässe und Capillaren constatirt und manchmal um und in den Gefässen mässig rundzellige Infiltrationen, dagegen in Fall 1 — 2 keine Verdickung und sehr leichte rundzellige Infiltration. Im Grundgewebe waren die freien Kerne ziemlich stark vermehrt.

Die Resultate kurz zusammengefasst, sind folgende:

1. Bei Dementia senilis sind die Neurofibrillen in allen Regionen der Hirnrinde mehr oder weniger stark vermindert, besonders stark in der hinteren Centralwindung.
2. Von allen Kategorien der Fasern sind die dickeren Fasern stärker ergriffen im Gegensatz zu der progressiven Paralyse.
3. Die Ganglienzellen haben meist gut erhaltene äussere Form, während die intracellulären Fibrillen stark zerstört sind und der Kern sich intensiv schwarz gefärbt hat und wesentliche Veränderungen zeigt.

Es ist charakteristisch, dass in denselben Präparaten erkrankte Ganglienzellen mit normalen Zellen abwechselnd vorhanden sind.

Im Allgemeinen ist die Veränderung bei der senilen Demenz schwächer als bei der Paralyse.

Delirium tremens.

Bonhoeffer hat zahlreiche reine Deliriumtodesfälle und complicirte Delirium-tremens-Fälle untersucht. Bei den ersteren zeigen sich die grossen Pyramidenzellen im Grosshirn in den verschiedensten Stadien

des Zerfalls. Die Contour der Zellen ist vielfach zerstört, der Zellinhalt ausgetreten. Die charakteristische Structur ist durch kleinkörnigen Zerfall ersetzt. Die Kerne zeigen keine constante Veränderung. Die Fortsätze sind nicht abnorm deutlich. Die markhaltigen Rindenfasern weisen degenerative Vorgänge auf. Ausserdem findet sich diffus in der Rinde verbreiteter Zerfall.

Eine verschiedene Beteiligung der einzelnen Rindengebiete lässt sich im Allgemeinen nicht constatiren. Die Rinde zeigt im Ganzen etwas vermehrten Blutgehalt. In Fall 1 bestehen zahlreiche kleine Echymosen in der Centralwindung und im Stirnlappen. Bei einem Fall ergeben die Zellpräparate vom Grosshirn verschiedene Bilder und Schädigungen von verschiedener Intensität, nämlich centralen Zerfall der Nisslkörper, Zerstörung der Zellcontour, Wandstellung und Tinction des Kernes, Umlagerung der Gliakerne, Schollenbildung in der Radiärfaserung der Centralwindungsrinde u. a. Seine Fälle 8, 10 und 12 zeigen in der Rinde Extravasation. Sonst sind in dem Gefässverlauf der Adventitia anliegende schwarze schollige Massen überall vorhanden.

Am Schluss hat B. betont, dass bei schweren Fällen von Delirium tremens das Grosshirn diffus betroffen, nur gelegentlich die Centralwindung als stärker beteiligt nachgewiesen worden sei, und dass die Zellveränderung für das Delirium tremens nicht charakteristisch sei, aber ungefähr entsprechend der Schwere der klinischen Erscheinungen verschiedene Intensitätsgrade gezeigt habe.

Trönnner hat berichtet, dass man mit Wahrscheinlichkeit das Delirium tremens diagnostizieren könne, wenn man im Grosshirn starke Gliawucherung der Rindenschicht neben geringem Markfaserschwund finde, bei intactem Schichtbau ausgebreitete Erkrankung der Zellen, welche diffuse Chromatolyse der grösseren Rindenzenlen, centrifugale Chromatolyse mit Wandstellung des Kernes an den motorischen und Spinalganglien u. a. zeigen.

Alzheimer hat beschrieben, dass sich die Fälle von Alkoholdelir von den Fällen von chronischem Alkoholismus nur dadurch unterscheiden, dass bei Delirium tremens noch acute Veränderungen hinzukommen, dagegen bei den alten Fällen des chronischen Alkoholismus die chronischen Veränderungen oft hochgradige sind.

Ferner giebt A. an, dass man beim Delirium tremens zwar häufig capillare Blutungen finde, in deren Nachbarschaft zuweilen auch einzelne Lymphocyten zu sehen sind, dass aber eine diffuse Infiltration der Lymphscheide mit Plasmazellen oder Lymphocyten nicht zum Delirium tremens gehört.

Cramer hat beschrieben, dass die starke Neigung zu Blutungen

als differential-diagnostisches Moment gegen die senile Demenz und die Paralyse übrig bleibe, während Glia, Gefäße und markhaltige Fasern bei letzteren ähnliche Veränderung zeigen können.

Kürbitz beschrieb über 9 Fälle von Delirium tremens die mikroskopischen Resultate. Nach ihm zeigten die Pyramidenzellen in allen seinen untersuchten Fällen starke Veränderungen, indem sie theilweise atrophische Veränderung, theilweise Quellung darboten. Er fand nach Marchi in den Radiärfasern des Grosshirns starke Degeneration, etwas auch in den Querfasern, in den Tangentialsfasern dagegen niemals. Ferner hatte er betont, dass der Markscheidenzerfall nach Marchi ganz besonders wichtig sei, welcher nicht nur das Grosshirn, sondern auch das Kleinhirn und zwar speciell den Wurm, betraf, und dass ein derartiger Befund als Ausdruck eines acuten Prozesses, hier also des Delirium tremens anzusehen sei.

Ich möchte folgende durch die Fibrillenmethode gewonnenen Resultate beschreiben.

Fall 1.

R. L., Kutscher, 43 Jahre alt, wurde am 5. December 1906 aufgenommen. Frühere Anamnese nicht bekannt.

Status: Wird Nachts gegen 12 Uhr aufgenommen. Geht ruhig auf die Abtheilung, zittert stark.

Gegen 3 Uhr unruhig, muss isolirt werden. Temperatur 37,4°. Gewicht 58 kg. Grösse 1,64. Graciler Knochenbau, gute Muskeln, mässige Ernährung. Gesicht geröthet. Schädel nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, ziemlich rund. R/L + sehr träge und wenig ausgiebig. R/C +. Zunge etwas nach links, zittert stark, belegt, an der Spitze links Bisswunde. VII r. > l. Keine artikulatorische Sprachstörung. Rachen geröthet. Rachenreflex sehr lebhaft. Starker Tremor manuum. Knierflexus +. Achilles +. Nadelstich überall empfunden. Zittert stark am ganzen Körper, Gang unsicher. Bei Fussaugenschluss zittert er sehr stark, fällt nach hinten um. Puls 140, klein, regelmässig. Arterie etwas rigide. Innere Organe ohne Besonderheit. Im Urin Eiweiss. Fasst ausserordentlich schwer auf, kramt fortwährend mit seinen Kleidern, steht alle Augenblick auf, will weg, unsichere fahrig, hastige, zitterige Bewegungen. Dabei sehr guter Stimmung, anscheinend nicht besonders angstlich. Trinke verschieden, 2—3 Cognac, Porter und Bier. Durchschnittlich 30—35 P. mit Bier.

7. December. Sehr unruhig, nicht orientirt, sieht im Bad Blätter, Fische, sucht unter den Betten, nicht sehr angstlich.

8. December. Nachts geschlafen, ist orientirt, weiss, dass er Delirium hatte. Verhält sich ruhig. Fieber.

9. December. Fieber. Ueber dem rechten Oberlappen deutliches Bronchialröhmen. R.U. etwas Rasseln. Puls sehr weich, leicht unterdrückbar, klein.

Behauptet keine Schmerzen zu haben, nicht mehr so klar, wie gestern, zittert stark, ängstlich.

11. December. Ueber beiden Lungen sehr lautes, grobblasiges Rasseln, das alle übrigen Athemgeräusche übertönt, nur über dem rechten Oberlappen findet man daneben noch Bronchialathmen. Dämpfung rechts oben vollkommen, links oben beginnende Dämpfung, etwas schleimiger, rostfarbener Auswurf. Delirien. 1 Uhr Mittags Exitus letalis.

Section: Schädeldach sehr dick und schwer. Wenig Diploe. Im Sinus long. geronnenes Blut. Dura glatt, spiegelnd, über dem Stirntheil auffallend dick und derb. Pia verdickt und milchig getrübt, in Fetzen abziehbar, Gyri und Sulci ohne Besonderheit. An der Basis in der Gegend zwischen Chiasma und Pons unter der Pia Ansammlung von frischem Blut. Arterien frei. Rückenmark frei. Im Herzbeutel einige Cubikcentimeter trüber Flüssigkeit. Herz bedeutend grösser als Faust des Mannes. L. Ventrikel 2 cm dick. Beide Ventrikel und Vorhof mit geronnenem Blut und Speckhaut erfüllt. Klappen ohne Besonderheit. Muskel hypertrophisch. Nierenkapsel beiderseits sehr fettreich. Linke Niere: Rinden und Mark wenig differencirt, leicht trübe. Kapsel lässt sich leicht abziehen, auf der Oberfläche zahlreiche zahlreiche kleine narbige Einziehungen. Becken ziemlich weit, fettreich. Rechte Niere wie linke. Beide Lungen sehr stark verwachsen. Im linken Oberlappen hühnereigrosse beginnende Infiltration. Eitrige Bronchitis. Leber gross, hellgelblich gesleckt. Magenschleimhaut aufgelockert. Pankreas derb.

Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwundung: Extracelluläre Fibrillen haben im Vergleich mit normalem Präparat in der 1. Schicht etwas abgenommen. Kleine Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht haben sich intensiv dunkel gefärbt, dagegen sind die grossen Pyramidenzellen gut erhalten und haben klaren fibrillären Bau. Stellenweise sind die Ganglienzellen dunkel gefärbt und die intracellulären Fibrillen stark zerstört. Hier und da erscheinen Löcher im Zellleib.

Nisslbild: Stellenweise sind die Endothelzellen gewuchert, die Gefäßwand zeigt Pigmentablagerung und Verdickung. Die Ganglienzellen haben sich ohne Fortsätze blass gefärbt. Der Zellleib hat sich verschmälert und intensiv schwarz gefärbt. Stellenweise zeigen einige Zellen homogene Schwellung. Viel Trabantzellen.

Vordere Centralwindung: In der Tangentialschicht sind die extracellulären Fibrillen etwas vermindert. Ebenfalls sind die interradiären und radiären Fasern gelichtet. Die grossen Pyramidenzellen haben meist anscheinend gut erhaltene aussere Form, dagegen sind kleine Pyramidenzellen dunkel gefärbt und zeigen meist Schrumpfung. Hier und da haben einzelne Pyramidenzellen ihren Fortsatz verloren; die intercellulären Fibrillen sind körnig zerfallen. Es giebt Riesenpyramidenzellen, welche stark angeschwollen sind und zahlreiche Löcher auch in den Fortsätzen zeigen; aber in diesen sind die intracellulären Fibrillen noch relativ gut oder sind körnig zerfallen, einige sind um den Kern herum ganz hell.

Nisslbild: Die kleinen und grossen Pyramidenzellen in der oberen Rinden-schicht zeigen meist Atrophie, die grossen stellenweise homogene Schwellung. Die Gliakerne haben stark zugenommen. Die Riesenpyramidenzellen zeigen homogene Schwellung. Man findet Riesenzellen, in welchen Chromatolyse an der Pheripherie begonnen hat und solche, in denen sie zuerst im Centrum aufgetreten ist. Gefässwand zeigt Pigmentablagerung, starke Verdickung und viele Gliazellen in der Umgebung. Im Allgemeinen ist die Veränderung der Zellen stark.

Hinterne Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen haben in der ersten Schicht stark abgenommen, ebenfalls die interradiären und radiären Fasern. Die Pyramidenzellen haben stellenweise einen langen Spitzensfortsatz, stellenweise kurz abgehackte Fortsätze oder sie haben die Fortsätze ganz verloren. Im Allgemeinen sind die Ganglienzellen dunkel gefärbt und die intracellulären Fibrillen körnig zerfallen. Manchmal zeigen sie im Zellleib und den Fortsätzen Löcher oder gelichtete Stellen. Hier und da sind die Ganglienzellen ganz blass verfärbt wie Schatten, stellenweise zeigen die Fortsätze starke Anschwellung. Einzelne grosse Pyramidenzellen weisen atrophische Veränderungen auf.

Nisslbild: Die Gliakerne haben stark zugenommen. Trabantzellen finden sich meist im Zellleib oder um die Zellen. Die Gefässe sind etwas vermehrt und Blutpigment ist an der Gefässwand vorhanden. Die Ganglienzellen zeigen stellenweise Atrophie, stellenweise homogene Schwellung. Die Veränderung der Ganglienzellen ist mittelstark.

1. Temporalwindung: Die Neurofibrillen haben im Vergleich mit dem normalen Präparat etwas abgenommen. Die Ganglienzellen haben anscheinend gute äussere Form, aber der Zellleib ist stark zerstört und dunkel gefärbt. Hier und da sind die Fibrillen des Zellleibes und der Fortsätze gelichtet.

Nisslbild: Veränderung wie in der hinteren Centralwindung. Sonst zeigen die Gefässe Verdickung und im perivasculären Lymphraum mässig-starke rundzellige Infiltration. Hier und da sind Adventitia und Endothelzellen gewuchert.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen haben in der 1.—3. Schicht sich stellenweise stark vermindert. Die Ganglienzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren, die intracellulären Fibrillen sind körnig zerfallen. Kleine und mittelgrosse Pyramidenzellen sind dunkler gefärbt und geschrumpft. Stellenweise sind die Pyramidenzellen gut erhalten.

Nisslbild: Die Gefässe sind etwas gewuchert; an der Gefässwand findet sich Blutpigment. Die Veränderungen sind gering. Nur einzelne grosse Pyramidenzellen weisen homogene Schwellung auf.

Fall 2.

H. S., Landmann, 37 Jahre alt, wurde am 13. Juni 1906 aufgenommen. Beide Grossväter waren Trinker. In der Schule gut gelernt. Trinkt seit Jahren, in den letzten Jahren schlimmer. Seit dem 11. November fast andauernd be-

trunken mit Kümmel. Hatte schon öfters Delirium, sah Gestalten und Mäuse. In der letzten Zeit wenig gegessen, gut geschlafen. Keine Anfälle etc.

Status: Wird morgens gegen $2\frac{1}{2}$ a. m. gebracht. Kräftiger Körperbau, mittlere Musculatur und Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen mittelweit. R > L. R/L +, R/C +. A. B. frei. Conunctiven injicirt. VII L > R. Keine articulatorische Sprachstörung. Zunge gerade, zittert sehr stark, belegt; Rachen geröthet. Patient fängt sofort an zu würgen. Foetor alc.

Grobschlägiger Tremor der Hände. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. Vasomotorisches Nachröhren. Hautabschürfung und blaue Flecke am linken Bein. Kniephänomene deutlich. Achilles +. Zehen plantar. Gang etwas unsicher. Beim Fussaugenschluss Schwanken und Zittern. Schwitzt. Allgemeine Hyperalgesie. Puls kräftig, Arterien rigide. Herztöne rein, Lungen ohne Besonderheit. Urin enthält Eiweis ($\frac{1}{2}$ p. M.). Patient fasst schlecht auf. Bei Druck auf die Bulbi sieht Patient nichts, liest nicht vom leeren Blatt, zeigt aber eine allgemeine Unruhe, zittert. Abends gegen $8\frac{1}{4}$ Uhr Anfall. Soll ganz kurze Zeit gezuckt haben. Gesicht blauvoll, Pupillen übermittelweit, R/L spurweise. Aus dem Munde fliesst hellrothes Blut. Knierflexe lebhaft. Babinski + +. Keine Reaction auf Anruf und Nadelstich. Nach einigen Minuten richtet Patient sich auf Aufforderung auf, antwortet nicht, zeigt die Zunge, die er aber nur bis zur Zahnen vorbringt. Auf derselben unten und oben tiefe Biswunden, welche stark bluten.

14. Juni 1906. Nachts gegen 4 Uhr Anfall, wieder starke Blutung aus dem Mund. Morgens kann Patient nicht ordentlich gehen; taumelt, ist nicht orientirt, zittert stark, ist nicht im Bette zu halten. Im Bad unruhig, kramt und sucht umher, will stets aufstehen. Puls klein, frequent.

15. Juni. Nachts unruhig, steht immer auf, hantiert an den Wänden umher, will auf dem Wagen fahren. Morgens im Bad ruhiger; aber unorientirt, greift im Wasser nach Gegenständen, zieht Fäden.

17. Juni. Nachts garnicht geschlafen. Morgens Collaps trotz Campher. Erholt sich nach erneuter Campherinjection langsam, wird gleich wieder unruhig, kann sich nicht aufrichten. Patient ist völlig unorientirt, glaubt zu Hause zu sein, spricht mit seinen Knechten, ruft denselben. Dyspnoe.

18. Juni. Von 7 Uhr morgens schläft Patient, macht aber im Schlaf zuweilen greifende Bewegungen mit den Händen. Pupillen eng. R/L +, Dyspnoe, leichtes Trachealrasseln. Exitus letalis 3 Uhr.

Section: Schädeldach ziemlich dick und schwer. Mässig viel Diploe. Dura glatt, in der hinteren Partie besonders links stark vorgewölbt. Im Sinus long. wenig Blut. Nach Eröffnung der Dura fliesst viel Liquor ab. Pia milchig getrübt. Nerven frei, Gyri, Sulci ohne Besonderheit. Arterien etwas rigid. Im rechten Pleuraraum ca. 20 ccm blutige Flüssigkeit. Linkes Herz stark contrahirt, leer, rechtes Herz schlaff mit etwas flüssigem Blut. Auf der Intima der Aorta leichte Auflagerungen. Milz etwas derb angeschwollen. Chronische Gastritis.

Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1.—2. Schicht in kleine Stücke zerfallen und mittelstark vermindert. Die Ganglienzellen einschliesslich des Kernes sind schwarz tingirt; sie haben meist gute äussere Form besonders in der oberen Rindenschicht. Stellenweise sind die extracellulären Fibrillen miteinander verbacken und in dicke schwarze Fasern verwandelt, stellenweise sind die kleinen Pyramidenzellen vermindert.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen homogene Schwellung, hier und da Vacuolenbildung; stellenweise atrophische Veränderung. Viel Trabantzellen. Die Veränderung der Zellen ist mittelstark.

Vordere Centralwindung: Die Neurofibrillen in der 1.—2. Schicht sind in kleine Stücke zerfallen, doch sind sie nicht vermindert. Die Fortsätze der Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht sehen wie abgehackt aus oder sind verschwunden; übrige Ganglienzellen gut erhalten. Kern ungefärbt. Die Fibrillen des Zellleibes sind nicht stark gestört. Im Allgemeinen sind die Riesenzellen gut erhalten.

Nisslbild: Die Gliakerne sind stark vermehrt. Die Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung und sind pigmentreich. Trabantzellen sind um die Zellen massenhaft vorhanden. Die Veränderung der Ganglienzellen ist stark.

Hintere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in kleine Stücke zerbrochen und etwas vermindert. Die Ganglienzellen haben sich sehr dunkel gefärbt und zeigen anscheinend gute äussere Form. Die intracellulären Fibrillen sind in körnige Massen zerfallen. Stellenweise sind die Ganglienzellen rundlich angeschwollen und die intracellulären Fibrillen in eine ganz feine Masse zerfallen.

Nisslbild: Man findet im Grundgewebe zerstreut Blutpigment. Die Ganglienzellen zeigen stellenweise Atrophie, stellenweise homogene Schwellung. Viel Trabantzellen. Die Gefässe sind verdickt und zeigen im périvasculären Lymphraum leichte Zellanhäufung.

1. Temporalis: Die extracellulären Fibrillen haben in der 1. Schicht etwas abgenommen; die Ganglienzellen haben stellenweise ihren Fortsatz verloren und sind etwas verändert; aber die Veränderungen sind im Allgemeinen nicht stark.

Nisslbild: In der tieferen Rindenschicht finden sich Ganglienzellen, deren Zellleib feinkörnig zerfallen oder stark angeschwollen und diffus blass gefärbt ist. Ihr Kern ist in die Peripherie gerückt oder manchmal nicht erkennbar. Viel Trabantzellen. Veränderung der Zellen mittelstark. Es finden sich Ganglienzellen, die homogen blass gefärbt, geschrumpft und lang gezogen sind; der Kern fehlt, der Fortsatz ist geschlängelt.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. Schicht etwas vermindert. Stellenweise sind die Ganglienzellen angeschwollen; ihr Kern ist in die Peripherie gerückt; die intracellulären Fibrillen haben sich etwas gelichtet. Meist ist bei den Ganglienzellen eine gute äussere Form erhalten.

Nisslbild: Die Solitärzellen zeigen homogene Schwellung. Wenig Trabzellen. Im Grundgewebe findet sich Blutpigment. Die Veränderung ist gering.

Fall 3.

K. J., Polizist, 54 Jahre alt, wurde am 24. December 1905 aufgenommen. Vater und älterer Bruder an Delirium gelitten. Früher gesund, immer schon getrunken, im letzten Jahre besonders viel. Schlaf sehr unruhig. Morgens Würgen. Vor 2 Jahren schon einmal ein Paar Tage phantasirt und Gestalten gesehen.

Status: Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen unter mittelweit, gleich. R/L 0, r. spurweise. R/C +. A B frei. Strabismus convergens dexter. Conjunctiva ikterisch, stark injizirt. Keine Sprachstörung. 7. symmetrisch. Zunge gerade, zittert, sehr stark belegt. Gaumenbögen gut gehoben. Rachenreflex sehr lebhaft. Starker allgemeiner Tremor. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. Kniestreflexe nicht auszulösen, Patient spannt. Zehen plantar. Grosses Nervenstämmen nicht druckempfindlich. Gang taumelnd, unsicher. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Puls 76, sehr klein, leicht unterdrückbar, nicht ganz regelmässig. Arterien rigide. Urin enthält Eiweiss. Desorientiert, erzählt, er sei vier Wochen krank gewesen. Hauptsächlich mit Schnaps kurirt worden, ganz betrunken gemacht. Hier solle er das Vieh untersuchen. Nimmt hallucinirte Cigarren auf, ebenso Geld vom Tisch, liest vom weissen Blatt. Starker Schweissausbruch, zittert sehr stark, kramt fortgesetzt umher, sagt, der Arzt trete auf's Geld. Sieht bei Druck auf Bulbi: Mäuse, Weihnachtsbäume, Windmühlen, Häuser.

25. December 1905. Nachts sehr unruhig umhergekramt, gestöhnt. Puls klein, unregelmässig. Nach Campher injection Besserung. Starke Gleichgewichtsstörung. Allen passiven Bewegungen wird heftiger Widerstand entgegengesetzt. Auf Anrufen wendet er den Kopf, fixirt aber nicht. Der Urin läuft ab. Trotz Alkohol, Campher, Digalen und Sauerstoff nimmt die Cyanose zu, die Athmung wird aussetzend. Fieber 40° C.

26. December 1905. Nachts anfangs noch unruhig, gegen 2 Uhr a. M. sichtliches Nachlassen der Kräfte. $6\frac{1}{4}$ Uhr a. M. Exitus.

Section: Schädeldach dünn, wässrig, viel Diploe; Dura glatt. Nach Eröffnung derselben fliesst viel Liquor ab. Im Sinus longitud. geringe Menge flüssiges Blut. Pia getrübt. Gyri und Sulci frei. Nerven frei. Arterien ziemlich weich und in der Basilaris Kalkablagerung. Rückenmark frei. Totale hämorrhagische Infarcirung des Pancreas. Multiple Fettgewebsnekrose bis zu Linsengrösse in Netz und Mesenterium. Infiltration beider Unterlappen der Lungen. Emphysem und starkes Oedem der übrigen Lungen. Schlafloses Herz. Chronische Endarteritis der Aorta mit geringen Kalkplatten. Schlappe Fettleber. Kleine indurirte Niere.

Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der 1.—2. Schicht ziemlich stark vermindert. Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht sind

anscheinend gut erhalten. Der Zellleib hat sich mit Kern dunkel gefärbt. Die intracelluläre Structur ist aber leidlich gut. Stellenweise haben die Ganglienzellen den Fortsatz verloren und die Fibrillen des Zellleibes sind körnig zerfallen.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen meist Atrophie, stellenweise wenig homogene Schwellung. Viel Trabantzellen. Gefäße etwas vermehrt.

Vordere Centralwindung: Fibrillen sind in der 1. Schicht stellenweise in kleine Stücke zerfallen und haben sich etwas vermindert. Ganglienzellen sind äusserlich gut erhalten. Zellkörper und Kern sind dunkel gefärbt und intracelluläre Fibrillen körnig zerfallen. Riesenpyramidenzellen zeigen im Zellleib Lichtung der Fibrillen.

Nisslbild: Riesenpyramidenzellen zeigen homogene Schwellung, Vacuolenbildung. Hier und da findet man viel atrophische Zellen. Die Ganglienzellen sind sämmtlich pigmentreich. An der Gefäßwand hat sich Pigment eingelagert und es ist Endothel gewuchert. Viel Trabantzellen. Die Veränderungen sind stark.

Hinterne Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in kleine Stücke zerfallen, die interradiären und radiären Fasern haben ziemlich stark abgenommen. Die Ganglienzellen haben meist ihren Fortsatz verloren, die intracellulären Fibrillen sind in körnige Massen zerfallen. Die Ganglienzellen haben sich stark vermindert, besonders kleine und mittelgrosse Pyramidenzellen. Die normale Zellanordnung ist ganz verwaschen. Hier und da haben die Ganglienzellen einen langen Fortsatz; aber er ist dunkel gefärbt; die intracellulären Fibrillen sind undeutlich, und die Fibrillen der Fortsätze sind wie Bänder verbacken.

Nisslbild: Die Gefäße haben ziemlich stark zugenommen. Die Ganglienzellen zeigen viel atrophische Veränderungen, stellenweise auch homogene Schwellung. Viel Trabantzellen. Veränderung der Zellen ist mittelstark.

1. Temporalwindung: Die Fibrillen sind in der 1.—2. Schicht etwas vermindert. Die Ganglienzellen sind schwarz gefärbt und die intracellulären Fibrillen ziemlich zerstört. Hier und da sind grosse Pyramidenzellen, welche ziemlich klare fibrilläre Structur darbieten.

Nisslbild: Die Ganglienzellen sind mit Pigment reich. Die Veränderung derselben ist wie in der hinteren Centralwindung.

Fissura calcarina: Die Fibrillen haben sich in der 1. Schicht stellenweise etwas vermindert. Die Pyramidenzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren; die intracellulären Fibrillen sind ziemlich stark zerfallen.

Nisslbild: Die Gefäße haben sich etwas vermindert. Die Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung. Hier und da wenig atrophische Zellen. Wenig Trabantzellen.

Von unseren drei Fällen sind 1 und 3 durch Complication mit Pneumonie, Fall 2 durch Herzschwäche gestorben.

Wir glauben nicht, dass der Fibrillenausfall mit der Pneumonie in Zusammenhang steht, weil die Fibrillen im Fall 1 und 3 ebenso ge-

lichtet sind als im Fall 2. Im Fall 1 sind die extracellulären Neurofibrillen in der hinteren Centralwindung und Fissura calcarina stärker, in den anderen Fällen sind sie in der Stirn- und der hinteren Centralwindung mittelstark vermindert. Sonst sind in allen Regionen die Fibrillen sehr wenig gelichtet. Der Faserausfall ist diffus in der Hirnrinde; aber er ist ganz geringfügig im Vergleich mit der Paralyse und senilen Demenz.

Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen ziemlich gut erhaltene Zellform; die intracellulären Fibrillen sind gut erhalten; die Fortsätze sind auf weite Strecken verfolgbar. Aber die Ganglienzellen zeigen starke Tinction des Kerns. Es finden sich stellenweise Ganglienzellen, welche die Fortsätze verloren haben, und deren intracelluläre Fibrillen in Körner und schwarze Schollen zerfallen sind; während die Fibrillen des Fortsatzes noch relativ gut sichtbar sind. Manchmal findet man im Zellkörper mässig Zellklüftung und Löcher, welche geringer erscheinen als bei Katatonie.

Ich habe in der hinteren Centralwindung von Fall 3 constatirt, dass die Zellen, besonders kleine und grosse Pyramidenzellen, stark abgenommen, fast alle Fortsätze verloren haben und Verwischtheit der Zellanordnung zeigten.

Bei diesem Fall haben die Zellen sich intensiver schwarz gefärbt, die Fibrillen des Zellleibes haben sich in schwarze Klumpen aufgelöst und die der Fortsätze sind ganz verbacken und erscheinen als schwarze Bänder.

In den Nisslbildern haben die Gefässe sich vermehrt und verdickt; das Endothel ist stellenweise gewuchert. In der Lymphscheide habe ich leichte Einlagerung der Rundzellen bemerkt, aber keine diffuse Infiltration, wie schon Alzheimer betont hat.

In den perivasculären Lymphräumen und im Grundgewebe findet sich ziemlichreichliches gelb-grünliches Blutpigment. Die Pyramidenzellen zeigen hier und da ziemlich atrophische Veränderung.

Die atrophische Zellveränderung und Gefäßverdickung hat zu dem Delirium tremens keine directe Beziehung, weil sie durch chronischen Alkoholismus hinzugekommen ist. Sonst zeigen die Ganglienzellen Vacuolenbildung, homogene Schwellung und Chromatolyse, welche vom Centrum zur Peripherie hin aufgetreten ist.

Es finden sich viel Trabanzellen in und um die Zellen. Manchmal sind die Gliakerne im Grundgewebe vermehrt.

Die Resultate zusammengefasst sind folgende:

Die extracellulären Fibrillen sind diffus in der Hirnrinde gelichtet; aber im Allgemeinen sehr geringfügig. Die Ganglienzellen sind meist

ziemlich gut erhalten und die intracellulären Fibrillen geben klare Bilder. Die Zellveränderung zeigt keine Charakteristica für das Delirium tremens.

Im Grundgewebe und den Gefäßsscheiden findet sich viel Blutpigment.

Zum Schluss spreche ich meinen herzlichen Dank dem Herrn Geh. Rath Siemerling für die freundliche Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit aus, sowie Herrn Professor Raecke für Durchsicht der Präparate.

Literaturverzeichniss.

1. Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie. Journal für Psychologie und Neurologie Bd. V. S. 250—285.
2. Evensen, Hans, De Ved sindsygdomme ophö dende forandringer i hjer nebarke Norsk Mag. f. Lægevindensk. 4. R. XVI. 12. Forhandl. 8. 185. Ref. Jahresbericht f. Psych. und Neurol. 1902.
3. Fragnito, O., Su alcune alterazioni dell' apparato neurofibrillare delle cellule corticale nella Demensa senile. Ref. Jahresbericht f. Psych. und Neurol. 1904.
4. Lazursky, A. T., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde beim senilen Schwachsinn. Neurol. Centralbl. 1901. No. 11.
5. Bonhoeffer, K., Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkohol-deliranten. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. V. Bd. 4. und 5. Heft.
6. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progr. Paralyse. Nissl's histologische und histopathologische Arbeiten.
7. Shertokow, Ueber die Veränderungen der Hirnrinde bei Dementia senilis. Ref. Jahresbericht f. Psych. und Neurol. 1897.
8. Heilbronner, Ueber den heutigen Stand der pathol. Anatomie der sogenannten funktionellen Psychosen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.
9. Bonhoeffer, K., Zur Diagnose des Delirium tremens. Berliner klinische Wochenschr. 1901. No. 32.
10. Alzheimer, Das Delirium alcoholicum febrile Magnan's. Centrbl. für Nervenheilkunde. Bd. XV. S. 437.
11. Cramer, A., In Flatau u. Jacobsohn's Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1904. II. Bd.
12. Kürbitz, W., Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Archiv f. Psych. 1907. Bd. 43. Heft 2.