

### XXX.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr.  
(Direktor: Prof. E. Meyer.)

## Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox.

Von

Privatdozent Dr. **Kurt Goldstein.**

(Hierzu Tafel XI und 6 Textfiguren.)



Die pathologische Anatomie der Dementia praecox, zu der die folgenden Ausführungen einen Beitrag liefern sollen, ist noch ein relativ wenig bekanntes Gebiet. Dies zeigt sich besonders deutlich, wenn wir die Kapitel über Dementia praecox in den beiden letzten grösseren zusammenfassenden Abhandlungen über die pathologische Anatomie der Psychosen von E. Meyer und Cramer näher betrachten. Auch seit diesen Referaten sind unsere Kenntnisse trotz einer Reihe von Arbeiten nicht wesentlich gefördert worden. Die Gründe dafür sind vielfacher Art. So lange das grosse Material der Irrenanstalten nicht in höherem Masse als bisher der anatomischen Bearbeitung erschlossen werden kann, so lange wird es immer nur möglich sein, wenige Fälle zu verarbeiten, weil in Kliniken immer nur relativ wenige Kranke sterben.

Berücksichtigt man weiterhin das vielgestaltige Bild, das die zur Dementia praecox zugerechneten Fälle bieten, den ganz chronischen Verlauf der Psychose, den Tod in verschiedensten Stadien unter verschiedenen zufällig hinzutretenden Ursachen, so ist es nicht schwer verständlich, warum die bisher erhobenen Befunde so wenig einheitlich und so wenig charakteristisch sind. Die Beziehung zwischen dem klinischen und dem anatomischen Bilde ist bisher viel zu wenig betont worden.

Es wird vor allem notwendig sein, zunächst einmal recht einfache, symptomatologisch charakteristische und dabei schwere Fälle zu untersuchen; denn bei diesen darf man wohl erwarten, irgend eine spezifische Veränderung recht ausgesprochen zu finden. Gerade aber derartige

Fälle sind in der Klinik nur relativ selten zu beobachten und pathologisch-anatomisch zu untersuchen. So stützen sich im Gegenteil die Mehrzahl der bisherigen Untersuchungen auf akute Fälle, soweit klinische Angaben überhaupt in ausreichender Weise gemacht werden.

In dieser Beziehung erscheint mir der von mir mitzuteilende Fall besonders wertvoll, weil er dieser Forderung entspricht. Ehe ich darauf näher eingehe, möchte ich jedoch eine kurze Uebersicht unserer jetzigen Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Dementia praecox geben.

Die Betrachtung des vorliegenden Materials zeigt noch einen weiteren sehr bedeutungsvollen Mangel. Nur in ganz wenigen Fällen finden sich Angaben über sämmtliche Elemente des Nervensystems; der eine Autor hat wohl die Zellenveränderungen studiert, ohne über die übrigen Bestandteile der Rinde etwas mitzuteilen, ein anderer berichtet über Gliaveränderungen, ohne Gefäße und Nervenzellen zu berücksichtigen. So lässt sich nur schwer ein Gesamtbild gewinnen, das allein uns doch einen Einblick in das Wesen des zu Grunde liegenden pathologischen Prozesses zu liefern vermag.

Bei der Beurteilung der beschriebenen Veränderungen sind schliesslich diejenigen, die wir auf die zufällige Todesursache zurückführen können, von denen zu trennen, die der Grundkrankheit entsprechen dürften, soweit eine derartige Trennung bisher überhaupt möglich ist.

Wenn wir uns nach reinen unkomplizierten Fällen in der Literatur umsehen, so finden sich, wie gesagt, nur wenige Beobachtungen (Fälle von Zacher, Maculich, Cramer, Alzheimer, Vogt, Klippel und Lhermite, Obregia und Antonin, de Buch und Deroulaix, Schütz).

Auf Grund dieser Beobachtungen ergeben sich für die einzelnen Bestandteile der Rinde folgende Veränderungen: In den meisten Fällen werden die Pyramidenzellen als chronisch verändert (im Nisslschen Sinne) beschrieben (Vogt, Zalplachta, de Buch, Klippel und Lhermite). Die Zellen sind kleiner, stärker gefärbt, die Fortsätze deutlich, sie enthalten reichliches Pigment, [nach Alzheimer (2) auch „protagonoide“, nach Sioli lipoide Stoffe], die Schollen sind nur am Rande sichtbar; einzelne Autoren beschreiben die Zellen als dichter stehend (Vogt), die Nervenelemente fallen aus (Obregia und Antonin), bei mehreren Autoren (Maschtschenko und Zalplachta) wird ein Vorherrschen der Erkrankung im Stirnlappen und den Zentrallappen hervorgehoben.

Bemerkenswert ist für die Veränderungen der Ganglienzelle, dass sie in bezug auf ihre Schwere keineswegs immer entsprechend der Schwere des klinischen Krankheitsbildes parallel gehen, dass sie über-

haupt in ihrer Intensität sehr verschieden sind. Nur zwei Autoren haben, soweit ich die Litteratur übersehe, bisher die Fibrillenmethode bei der Dementia praecox angewendet (de Buch et Deroulaix und Schütz) und bei Erhaltenbleiben der äusseren Form der Zellen Verdickung, Verklebung und Zerfall der Fibrillen und Vakuolenbildung beschrieben.

Die meisten Autoren berichten über Veränderungen an der Glia. Alzheimer (1) hat schon vor längerer Zeit, ohne es allerdings darüber eingehender auszuführen, eine starke Zunahme der gliösen Elemente in den tieferen Rindenschichten bei dem Verblödungssyndrom beschrieben. Er berichtet, dass in älteren Fällen von Katatonie sich kaum weniger Spinnenzellen in der Rinde finden als bei der Paralyse. Aehnlich findet sich dann bei den meisten Autoren eine Hyperplasie der Gliaelemente, einerseits in der Randzone und besonders in der Tiefe, mit häufigen degenerativen Veränderungen an den Kernen, Schrumpfung, Pigmentablagerungen (Vogt) in den Gliazellen erwähnt. Die Gliakerne liegen gelegentlich zu Zellenrasen vereinigt (Zalplachta). Sie begleiten einerseits in erheblicher Anzahl als Satelliten die Ganglienzellen oder liegen längs der Gefäße in Reihen angeordnet.

Was die übrigen nervösen Elemente betrifft, die Fasern, Markscheiden und Axenzylinder, so sind unsere Kenntnisse über ihr Verhalten bei der Dementia praecox noch äusserst dürftige. Es wird im allgemeinen von einem Schwund der Fasern gesprochen, doch scheint bisher nur ein sehr wenig bedeutender Ausfall beobachtet zu sein. Von Weber wird besonders eine Rarefizierung des supraradiären Flechtwerkes hervorgehoben.

Auch über das Verhalten der Meningen und Gefäße ist nur wenig anzugeben. Meist werden die Meningen (bei reinen unkomplizierten Fällen) als unverändert bezeichnet, in einzelnen Fällen wird von einer Verdickung der Pia gesprochen.

Die Gefäße werden oft als intakt oder in der Adventitia als zellarm geschildert, in der Intima und Media wird wiederholt eine Vermehrung der Kerne angegeben; in der Scheide fanden sich gelegentlich einige oder mehrere Zellen oder die Gefäße waren von Gliakernen umgeben. Besonders in den tieferen Schichten und im Mark werden Gliavermehrungen um die Gefäße berichtet (Vogt, Cramer u. a.). In den Scheiden wird Ansammlung von pigmentartigen Körnchen geschildert.

Zu diesen bisher geschilderten Veränderungen, die wohl wesentlich als die bisher bekannten Zeichen der chronischen Psychose aufzufassen sind, sind nun bei Dementia praecox-Kranken noch eine Reihe von weiteren Veränderungen beschrieben worden, und zwar handelt es sich

dabei immer um Fälle, die klinisch durch einen plötzlichen Eintritt des Todes ausgezeichnet sind. Auf sie wollen wir noch etwas näher eingehen.

Es sind drei verschiedene Typen, je nach der Todesart, zu unterscheiden. Die Fälle, in denen der Tod

1. im Delirium acutum,
2. nach einem länger anhaltenden katatonischen Stupor unter dem Bilde eines in wenigen Tagen eintretenden Verfalles, oder
3. im katatonischen Anfall erfolgte.

Diesen drei klinischen Typen scheinen, soweit man das nach den bisherigen spärlichen Kenntnissen mit Sicherheit sagen kann, verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse zu entsprechen. Betrachten wir zunächst das Delirium acutum, so zeigt sich, dass, so umfangreich auch schon die Literatur darüber ist, doch Fälle, in denen dem Delirium acutum eine Dementia praecox zu Grunde lag, in recht geringer Zahl publiziert sind. Und wir dürfen, wenn wir speziell die für das Delirium acutum charakteristische Veränderung bei Dementia praecox-Kranken studieren, nicht einfach die Befunde anderer Fälle von Delirium acutum übertragen. Gramer kommt allerdings zu dem Resultat, dass schon der Unterschied zwischen infektiösem und nicht infektiösem Delirium acutum ein relativ geringer sei; danach könnte man annehmen, dass dem klinisch ähnlichen Bilde bei verschiedenen Gründursachen doch ein ähnliches pathologisch-anatomisches Bild entspricht. Zu dem Befunde des Delirium acutum würden sich, wenn es sich um ein Delirium acutum auf dem Boden einer bestimmten Psychose handelt, etwa nur noch die Zeichen der betreffenden Grundkrankheit hinzugesellen.

So einfach liegen die Verhältnisse aber offenbar nicht. Es ist doch zu erwarten, dass der pathologisch-anatomische Prozess, selbst wenn es sich bei den verschiedenen Fällen von Delirium acutum um einen pathologisch-anatomisch ähnlichen Vorgang handeln würde, in einem schon vorher erkrankten Gehirne anders verlaufen wird, als in einem intakten, und andererseits wieder verschieden nach der Art der Grundkrankheit. Alzheimer hat auch versucht, dreierlei Formen des Delirium acutum nach der Verschiedenartigkeit der Erkrankung der Ganglienzellen und der Glia zu unterscheiden. Während die ersten beiden Formen bei Erschöpfungspsychosen und Intoxikationen vorkommen, soll die dritte Form besonders für das im Verlauf chronischer Krankheiten auftretende Delirium acutum charakteristisch sein. Sie ist durch eine schwere Erkrankung der Ganglienzellen mit starker Schrumpfung derselben, Veränderung am Kern (Blähung, Faltung der Membran) und durch eine

Gliawucherung gekennzeichnet, die mehr in pathologischer Faserbildung, Umklammerung der Ganglienzellen, als mitotischer Zellvermehrung besteht.

Die meisten publizierten Fälle von Delirium acutum bieten das Bild der ersten und zweiten Form von Alzheimer.

Leider befassen sich die zahlreichen Untersuchungen darüber fast, so auch die Alzheimersche Mitteilung, nur mit den Ganglienzellen- und höchstens noch den Gliazellenveränderungen. Die Ganglienzellenveränderung ist die typische, die sich bei den verschiedensten akuten Zellschädigungen findet und die sich als Aufquellung der Zellen, Abrundung, Verlust der Fortsätze, zentralen Zerfall der Granula mit fortschreitender Aufhellung der Zellen darstellt. E. Meyer (2) hat ausser dieser Form noch zwei andere seltene Veränderungen der Ganglienzellen dabei beschrieben.

Besonders Juliusburger und E. Meyer haben betont, dass diese Ganglienzellenveränderung nichts Charakteristisches für eine bestimmte Psychose hat, sondern „nur der Ausdruck abnormer Lebensvorgänge in der Zelle“ ist, die die verschiedensten Ursachen haben können.

Im Gegensatz zu den zahlreichen Mittheilungen über die Ganglienzellenveränderungen ist der Gefässapparat häufig vernachlässigt worden. Was darüber bekannt ist, ist in den meisten Fällen als hämorrhagische Encephalitis zusammengefasst worden. Ich erinnere an die Fälle Sanders, Cramers, Bischoffs und die Mitteilung von Semeidaloff und Weydenhammer. Es finden sich strotzend gefüllte Gefässe, Blutungen im Gewebe, Vermehrung der Kerne der Scheiden, mehr oder weniger hochgradige Infiltration der Gefäßscheide mit Rundzellen, mehr oder weniger zahlreiche, mit Fett beladene Mastzellen (Sander). Andere Autoren (so Binswanger und Berger) haben von einer Encephalitis acuta gesprochen; andere wieder (so Schroeder neuerdings) halten die Bezeichnung Encephalitis überhaupt für nicht berechtigt, eine Kontroverse, die sich teils durch falsche Beurteilung der beobachteten Zellen, teils wohl auch durch tatsächlich verschiedenartige Befunde erklärt.

Von Cramer wird besonders das Vorkommen einer sehr breiten, kernarmen Zone (2–3 Kaliberbreiten) um die Gefässe betont und Neigung der Zone zur Rarefikation, die er auf starke Stauung zurückführt. Ich sehe hier von dem Nachweise von Bakterien in manchen Fällen ab, da wir diese als zu weit abliegend gar nicht berücksichtigen wollen.

Aber, wie gesagt, all das hat eigentlich mit der Dementia praecox nichts zu tun. Wenn vielleicht auch bei dem einen oder anderen ganz akut verlaufenden Falle von Delirium acutum eine Dementia praecox zu Grunde gelegen haben mag, so ist darüber doch nichts Sichereres zu

sagen. Einen anatomisch untersuchten Fall von Delirium acutum, der auf dem Boden einer sicheren Dementia praecox erwachsen wäre, habe ich in der Literatur nicht finden können. Die Befunde, die Alzheimer beschreibt, scheinen mir andererseits, wenigstens nach der kurzen Mitteilung, die vorliegt, sehr wenig darzubieten, was sie von denen bei einem einfachen Fall von Dementia praecox, der im Delirium acutum zum Exitus kommt, unterscheidet.

Nicht viel besser sind wir über die pathologische Anatomie der zweiten Gruppe unterrichtet. Es liegen hier zwei Beobachtungen Webers vor. In dem einen Falle handelt es sich um eine, zum mindesten mehrere Monate währende zweifellose Katatonie, die in wenigen Tagen im Stupor zu schwerem Verfall und Exitus führte. Es wurde eine Ganglienzellenveränderung konstatiiert, die wohl dem Bilde einer einfachen Katatonie entspricht; die Zellen waren verkleinert, geschrumpft, ihre Granula staubförmig zerfallen. Der Zelleib enthält viel Pigment. In demselben Sinne ist die Rarefizierung der Markfasern und die Gliavermehrung aufzufassen. An den Gefäßen fand sich nur eine Erweiterung der Scheidenräume, eine geringe Vermehrung der Wandkerne, keine Kernanhäufungen in den perivaskulären Räumen; nur in der Umgebung Gliavermehrung. Das Hirngewebe war ödematos, die im übrigen zarte, nur sehr blutreiche Pia durch Oedem entblättert.

Nach Abzug der auf die Grundkrankheit zurückzuführenden Veränderungen bleibt nicht viel übrig, was zur Erklärung des akuten Verfalles und Exitus herbeigezogen werden könnte: eigentlich nur ein Oedem, das sich sowohl in der Pia, wie im Gehirn in dessen Substanz und in der Erweiterung der perivaskulären Räume äussert. Dieses Oedem dürfte jedoch, so geringfügig der Befund an sich erscheint, nicht ohne Bedeutung für den letalen Ausgang gewesen sein.

Im zweiten hierher zu rechnenden Falle Webers (Fall I) war der Verlauf der funktionellen Psychose, die wohl auch zur Katatonie gehört, ein etwas rascherer. Auch hier ging dem Exitus ein Stupor und ein unaufhaltbarer nur wenige Tage vor dem Exitus einsetzender plötzlicher Verfall voraus.

Der Befund war hier in bezug auf die Ganglienzellen ein minimaler, wohl deshalb, weil die chronische Psychose erst ganz kurze Zeit bestanden hatte; dagegen fand sich eine Vermehrung der Gliazellen, sowohl der Trabanzzellen wie um die Gefässe, an denen deutliche Spinnenzellen beobachtet wurden. Die Gefässe an sich wiesen wieder nur eine mässige Vermehrung der Bindegewebskerne und einige tiefere Erweiterungen der perivaskulären Räume und reihenweise stehende

runde und ovale Kerne auf. Das Gehirn wird als sehr blutreich, auffallend konsistent, die Pia als ödematos geschildert.

Der für den Tod verantwortlich zu machende Befund ist hier vielleicht noch geringer, wie im vorigen Falle. Reichardt vermutet besonders wegen der auffallend festen Konsistenz der Hirnsubstanz, wie der Tatsache, dass der hintere Teil des Kleinhirns zapfenartig in das Foramen magnum hineingepresst war, dass es sich um eine akute „Hirnschwellung“ gehandelt hat, auf die wir bald zu sprechen kommen. Die Möglichkeit ist wohl zuzugeben. Für eine derartige Ursache bei plötzlichen Todesfällen von Katatonie ohne Anfall ist neuerdings Giannelli eingetreten; allerdings ist nach dem Referat kein sicheres Urteil über die Eindeutigkeit der Beobachtungen möglich, an der der Referent (Perusini) Zweifel erhebt.

Eine derartige Hirnschwellung, die in einem starken Missverhältnis zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität zum Ausdruck kommt, konnte Reichardt in ähnlichen Fällen feststellen und darauf seine Lehre von der Hirnschwellung und ihrer Bedeutung für den Exitus aufbauen. Er wies nach, dass in zwei Fällen (Fall 12, 13) das Hirngewicht sicher im Verhältnis zur Kapazität des Schädels das dieser entsprechende Normalgewicht um ca. 140 g übertraf. Ausser dieser „Hirnschwellung“ war in seinen Fällen der Befund fast negativ. Besonders ist besonders die Stauungspapille in dem einen Falle. Die Ganglienzellen zeigten keine, auch keine akute Veränderung; in einem Falle waren die Trabantzellen besonders in tiefen Schichten vermehrt, in der Umgebung der Gefässe fanden sich mehrfach Reihen von Gliazellen. Die Veränderungen der Katatonie waren also kaum angedeutet, wohl weil die Erkrankung erst kurzen Datums war. Hervorheben möchte ich das Fehlen jedes Oedems der Pia und jeder Erweiterung der Gefäßscheidenräume. Im Weberschen zuletzt erwähnten Falle war auch das Oedem der Pia kaum so gross, dass es schon allein für den Tod verantwortlich gemacht werden könnte.

Die Hirnschwellung erscheint schliesslich als einzige nachweisbare pathologisch-anatomische Ursache in jenen Fällen, die plötzlich im katatonischen Anfall zum Exitus kommen. Daraufhin deuten wenigstens die Fälle von Reichardt (Fall 11) und Dreyfuss. Hier fand sich bei sonst völlig negativem Befunde nur das Missverhältnis zwischen Gehirngrösse und Schädelkapazität, das nach der Ansicht der Autoren durch akute Schwellung der Hirnsubstanz entsteht und durch die Entwicklung eines akuten Hirndrucks die Ursache zum katatonischen Anfall und Exitus wird. Auffallend ist besonders in dem Dreyfuss'schen Falle, bei dem es sich um einen mehrere Jahre kranken, stark ver-

blödeten Katatoniker handelt, dass nichts von den vorerwähnten chronischen Veränderungen der Katatonie zur Beobachtung kam.

Das Wesentliche der unter 2 und 3 erwähnten pathologischen Prozesse liegt in der Raumbeengung im Schädelraume. Diese kann anscheinend entweder durch Schwelling der Hirnsubstanz selbst oder in anderen Fällen durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge in den Pialräumen und den ihnen entsprechenden Gefäßscheidenräumen zustande kommen. Jedenfalls lassen sich derartige Vorgänge als Ursache des Todes auf Grund der wenigen bisher sezierten Fälle annehmen. Auf die besondere Bedeutung speciell des Oedems kommen wir noch später bei Besprechung unseres Falles zurück, den wir jetzt zunächst etwas genauer mittheilen wollen.

Walter L., 31 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Er ist normal geboren, hat keine besonderen Krankheiten in der Kindheit durchgemacht, hat gut gelernt in der Schule. Bis zu seinem 21. Jahre war er ein ordentlicher Arbeiter. Dann fing er an, nicht mehr zu arbeiten, wurde still, stumpf, sass zu Hause herum. Er wurde immer teilnahmsloser, konnte sich nicht mehr allein ordentlich anziehen. Wenige Tage vor der Aufnahme in die Klinik fiel eine Veränderung an ihm auf, er ass nicht mehr, war abweisend, noch teilnahmsloser, lief dann schliesslich von Hause weg und wurde auf der Strasse aufgegriffen und im Unfallwagen am 23. Februar 1908 in die psychiatrische Klinik gebracht.

Patient ist bei der Aufnahme ruhig, lässt willenlos alles mit sich vornehmen. Er ist stark verwahrlost und schmutzig. Er gibt auf Befragen keine Antworten, befolgt keine Aufforderung, zuckt auf Nadelstiche stark zusammen und wehrt lebhaft ab. Er fasst nach seinem ganzen Verhalten anscheinend auf.

Die körperliche Untersuchung, bei der Patient stark abweisend ist, ergibt:

Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Schädel asymmetrisch, schmal, lang, sonst von mittleren Massen. Augenbewegungen ohne Befund. Pupillen gleich R/L +, R/C +.

Konjunktival- und Kornealreflex vorhanden. Fazialis und Zunge, soweit zu prüfen, ohne Störung. Patellarreflexe lebhaft, keine Cloni. Patient spannt stark. Achillessehnenreflex ohne Befund. Kremaster-, Abdominalreflexe, Reflexe der oberen Extremitäten ohne Befund.

Motilität: Passive Beweglichkeit nicht sicher zu prüfen; da Patient anscheinend aktiv stark spannt. Kontrakturen bestehen nicht, ebenso sicher keine abnorme Schlaffheit. Aktive Beweglichkeit anscheinend, soweit nach der fast völligen Bewegungslosigkeit des Patienten etwas auszusagen ist, ohne Störung. Keine abnormen Stellungen, keine wächserne Biegsamkeit etc.

Sensibilität ohne gröbere Störung. Es besteht starke Ovarie.

Innere Organe ohne Befund. Puls mittelkräftig, nicht beschleunigt, nicht verlangsamt. Urin ohne abnormen Befund.

24. 6. Patient liegt dauernd teilnahmslos und regungslos da. Die Nahrungsauaufnahme ist mangelhaft, aber immerhin noch genügend. Patient verlangt zu Stuhl und Urin heraus.

25. 6. Klinische Vorstellung als katatonischer Stupor. Völlig regungslos. Zeitweise einige immer in gleicher Weise wiederkehrende Bewegungen.

26. 6. Im allgemeinen unverändert. Patient sieht sehr matt aus. Er isst sehr wenig. Der Puls ist beschleunigt, schlecht. Patient wird gefüttert, bekommt Digitalis und Kampher. Kochsalzklystiere. Keine Temperatursteigerung.

27. 6. Patient sieht auffallend verfallen aus. Psychisch unverändert. Körperlicher Befund wie früher.

28. 6. Früh sehr matt. Temperatur 35,8. Puls sehr klein und schwach, nicht deutlich zu fühlen und zu zählen. Kampher. Strophantinjektion. Sondenfütterung. Der Puls wird durch die Strophantinjektion etwas besser, bleibt aber sehr klein und unregelmässig. Kochsalzklystier.

Im Laufe des Tages verfällt Patient immer mehr, bis abends ohne irgend welche weitere Symptome der Exitus erfolgt.

Die am 29. 6. vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund: Grosse, gut genährte Leiche. Aeusserlich ohne Besonderheiten.

Schädel von mittlerer Dicke, weist im Innern im linken hinteren Quadranten eine etwa zehnpennigstückgrosse, etwa kreisförmige, bläulich verfärbte Stelle auf, die bei der Durchsicht dünner erscheint. Die kalottenförmige Vertiefung hat eine grösste Tiefe von ca.  $1 - \frac{1}{2}$  cm. Sonst Schädel ohne Befund. Die Dura ist nicht mit dem Schädel verwachsen, ist prall gespannt, im ganzen bläulich verfärbt, besonders an der Stelle, wo sie sich entsprechend der erwähnten Einbuchtung im Schädeldach ca.  $1 - \frac{1}{2}$  cm hoch kreisförmig vorwölbt. Bei Abnahme der Dura läuft Flüssigkeit ab. Die Gehirnoberfläche zeigt sehr stark gefüllte Venen. Die Pia ist stark getrübt, hat ein sulziges Aussehen. Man fühlt bei Berührung reichliche Flüssigkeit darunter sich bewegen (Fig. 1).

Es finden sich besonders zu beiden Seiten der Medianspalte auffallend stark ausgebildete, sehr derbe Pachionische Granulationen.

An der vorerwähnten Stelle findet sich ein ringförmiger Defekt der Pia. Die Pia ist am Rande zusammengerollt und zerfetzt; anscheinend ist sie beim Abziehen von der Dura zerrissen und zusammengeschnurrt. Die Umsäumung des Ringes wird durch einen dicken Piaring dargestellt; auch verlaufen hier stärkere Venen ringförmig. In der Partie des Pialoches liegen die Hirnwindungen ca. 1 cm tiefer als in der Umgebung, sie sind von Pia überzogen.

Die Windungen treten ziemlich stark hervor, sind nicht schmal, die Sulci erscheinen tief, trotzdem die sulzige Pia viel verdeckt. Die Schädelkapazität, nach Reichardt bestimmt, ergibt 16—1700 ccm. Das Hirngewicht ohne Dura beträgt 1355 g.

Auf einem transversalen Durchschnitt des einen Tag in 10 proc. Formalin, vorgehärteten Gehirnes vor den Zentralwindungen zeigen sich die Hirnventrikel

in keiner Weise erweitert, eher sogar etwas schmal, enthalten nicht viel Flüssigkeit. Die Plexus der Seitenventrikel sind gut ausgebildet, weisen auf einem weiter hinten gelegenen Transversalschnitt an einzelnen Stellen etwa stecknadelkopfgroße Knötchen auf, die sich etwas derb, aber nicht knochenhart anfühlen. Der dritte Ventrikel ist schmal. Im Gegensatz hierzu zeigt sich der sogenannte Ventrikel des Septum pellucidum weit offen, so dass

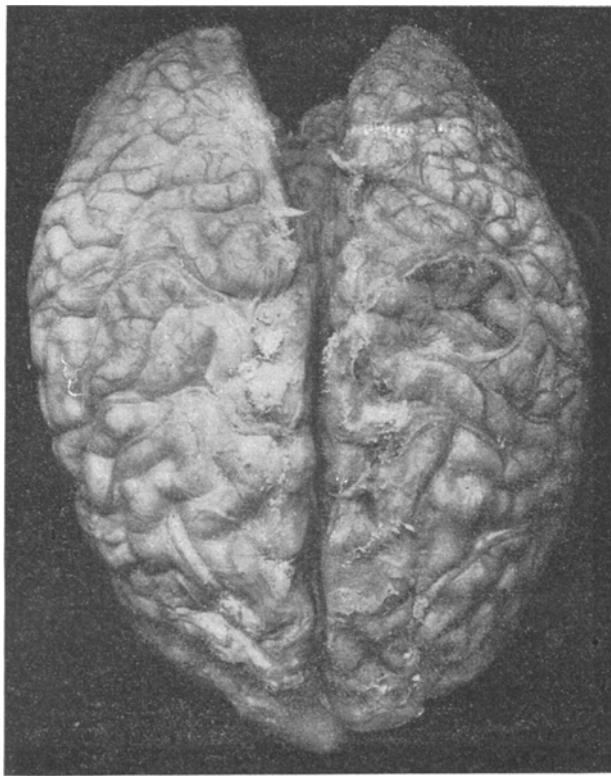


Fig. 1.

die beiden Seitenwände ca.  $1\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  cm auseinanderstehen. Der Ventrikel bildet eine grosse, mit Flüssigkeit angefüllte Höhle. Eine Oeffnung nach aussen liess sich nicht finden.

An der Gehirnbasis findet sich nichts Besonderes. Gefässe zartwandig. Rückenmark makroskopisch ohne besonderen Befund. Die vom hiesigen pathologischen Institut (Dir. Prof. Dr. Henke) vorgenommene Körpersektion ergab einen völlig negativen Befund, keinerlei Anhaltspunkte für irgend eine Todesursache an den Körperorganen.

Gehirn und Rückenmark wurden in Formalin gehärtet; einzelne Stücke aus verschiedenen Gegenden in Formol - Müller, Weigertsche Gliabeize und reine Müllersche Flüssigkeit gelegt. Die Schnitte aus verschiedenen Gegenden wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt. (Weigertsche Markscheiden-, Bielschowskysche Fibrillenfärbung, Thionin, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Heidenhain Eisenhämatoxylin. Elastikafärbung von Weigert. Gliamethode von Weigert. Marchi. Sudan III. Osmiumsäure.)

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

**Pia:** Die äusseren Arachnoidallamellen stellen sich als dichtes, fasriges Gewebe dar, das zahlreiche Erhebungen aufweist. Das Oberflächenepithel ist verdickt, mehrschichtig. Die darunter liegenden Piabalken sind zahlreich, die Lamellen stark entblättert, die Räume sehr weit und zahlreich hervortretend (cf. Tafel XI, Figur 1). Die Pia ist dadurch im ganzen stark verbreitert und nimmt einen vielfach grösseren Raum als gewöhnlich ein.

Die Gefässe der Pia sind weit, besonders die Venen stark blutgefüllt. An kleineren Gefässen findet sich mässige Anhäufung von zelligen Elementen in den Scheiden. Ueberall sind in der Pia ausserordentlich viel pigmentartige Körnchen abgelagert, teils frei im Gewebe in einzelnen Körnchen, teils in grossen oder kleineren Haufen. Diese Körnchen färben sich mit verschiedenen Farbstoffen, ebenso wie die Körnchen in den Gefäßscheiden (cf. dort).

Diese Piavergrösserung ist etwa an der ganzen Hirnoberfläche in gleicher Weise zu beobachten, vielleicht an den vorderen Hirnabschnitten mehr wie an den hinteren.

**Hirnrinde:** Die ausgesprochensten Veränderungen weisen die vorderen Zentralwindungen auf; deshalb sollen diese zunächst ausführlicher geschildert werden.

Grosse und mittlere Pyramidenzellen (cf. Tafel XI, Fig. 1) sind unregelmässig gelagert, geringer an Zahl als normal, an manchen Stellen findet sich ein fleckweiser Ausfall, an anderen liegen sie sehr dicht zusammen. Am Thioninpräparat sehen sie meist dunkler aus, bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass auch die Grundsubstanz mitgefärbt ist und die Schollen besonders am Rande dicht liegen (cf. Tafel XI, Fig. 2). Der Kern ist oft dunkel gefärbt, das Kernkörperchen sehr dunkel. Die Kernmembran ist häufig geschrumpft, der ganze Kern verlagert, an den Rand gedrückt. Nicht selten sind echte Vakuolen zu beobachten.

An einer grossen Anzahl Zellen sind Nisslschollen überhaupt nur am Rande, besonders an der Basis sichtbar. Der übrige Teil der Zelle ist diffus gefärbt, oft wie bestäubt von feinsten Körnchen.

Die äussere Form ist meist beibehalten, nur sehen die Zellen schlanker, wie geschrumpft, aus (cf. Taf. XI, Fig. 1 u. 2). Die Ränder sind dann konkav eingebuchtet, die Fortsätze als ganz schmale Fäden weit verfolgbar.

Die meisten Zellen enthalten reichlich Körnchen, die sich zum Teil bei Thioninfärbung gelb-grün, bei Markscheidenfärbung schwarz, mit Sudan leuch-

tend gelb-rot färben. Bei der Sudansärbung sieht man neben den gelben Körnchen häufig bräunliche ungefärbte liegen.

Um die Zellen finden sich zahlreiche Gliakerne, die die Wand anscheinend nach innen einbuchen. Häufig hat man den Eindruck, dass die Gliakerne förmlich in den Nervenzellen drinliegen. Nicht selten ist nur noch ein von zahlreichen Gliakernen bedeckter, unregelmässiger, tief dunkelgefärberter Zellrest zu sehen (cf. Figur 2).

Aehnlich wie die mittleren und grossen Pyramiden sind auch die polymorphen Zellen verändert (cf. z. B. Figur 3).

Die Riesenpyramiden weisen zwei Arten von Veränderungen auf. Die eine hat denselben Charakter wie die an den übrigen Pyramidenzellen beschriebene: Schrumpfung, dunklere Färbung des Zellleibes, Kernverlagerung und Schrumpfung, Vermehrung der Trabanzellen.

Andere Zellen erscheinen aber im Gegensatz hierzu eher vergrössert, die Form ist mehr rundlich, sie sehen wie geschwollt aus, sie sind hell, die Nisslschollen sind fast völlig aufgelöst; sie sehen wie bestäubt aus. Der Kern ist verlagert, hell, gross, ebenfalls wie gebläht. Nur um den Kern finden sich Nisslschollen gelagert (cf. Tafel XI, Fig. 4).

Diese beiden Zellveränderungen kombinieren sich an einer und derselben Zelle (cf. z. B. Tafel XI, Figur 5), so dass je nach dem stärkeren Vorherrschenden der einen oder anderen, der eine oder andere Typus deutlicher hervortritt.

Am Fibrillenpräparat lassen sich folgende Veränderungen konstatieren:

Grosse Pyramidenzellen (cf. Tafel XI, Fig. 6): Der Zellkörper erscheint fast völlig von Fibrillen entblösst, nur an den Randpartien finden sich Reste von Fibrillen als Stückchen, Körnchen. Die Fibrillen der Fortsätze sind relativ gut erhalten, oft sehr dick erscheinend, wohl dadurch, dass mehrere Einzelfibrillen verklebt sind. Die Fibrillen in den Fortsätzen sind weit zu verfolgen.

Der Kern ist dunkel gefärbt und besteht aus einem Haufen dunkel gefärbter Körnchen, häufig liegt darauf ein helles Bläschen (Kernkörperchen). Oft ist der Kern völlig zerfallen.

Riesenpyramidenzellen: Ein Teil derselben zeigt ähnliche Veränderungen, wie die grossen (cf. z. B. Tafel XI, Figur 7). Auch hier besteht ein Unterschied in der Persistenz der Fibrillen zwischen Fortsätzen und Zellkörper. Im Zellkörper erscheinen die feineren Fibrillen besser erhalten wie die gröberen, von denen nur einzelne Abschnitte als dunklere Stückchen oder Körnchen erhalten sind. Die ganze Zelle erscheint dunkler gefärbt. Die helle Grundsubstanz tritt nicht recht hervor. Einzelne helle Flecke zeigen der Fibrillen völlig beraubte Stellen der Zelle an.

Manche Zellen enthalten kolossale Mengen von Pigment, das in säckchenartigen Ausbuchtungen liegt, die dem übrigen Zellkörper anhängen (cf. Tafel XI, Figur 8).

Am Rande der Säckchen sind Fibrillenreste zu sehen, ebenso durchziehen zarte Fibrillen die Säckchen und scheinen in ihnen ein weitmaschiges Netz zu bilden.

Andere Riesenpyramidenzellen (cf. Tafel XI, Figur 9) sind sehr gross und von rundlicher Form (entsprechend dem II. Typus des Nissl-Bildes), sie sind im ganzen dunkler gefärbt, bis auf einzelne weisse Flecke. Auch hier sind die Fibrillen in den Fortsätzen, hier dicht zusammengeballt, leidlich erhalten, brechen aber beim Eintritt in den Zellkörper scharf ab.

Der ganze Zellkörper enthält fast nur ganz zarte Fibrillen, die ein mehr oder weniger weites Netzwerk zu bilden scheinen. Die Kreuzungspunkte des Netzes sind dunkler gefärbt, zeigen oft sternförmige Figuren. Besonders an einzelnen Stellen ist das Netzwerk sehr weitmaschig, zwischen den Maschen liegen hellere Stellen, gelblich gefärbt, wahrscheinlich Pigmentmasse. An einzelnen Stellen der Zelle sieht man nur zerfallene Detritusmassen.

Der Kern ist schwer verändert. Er ist dunkel gefärbt, körnig zerfallen und scheint oft völlig in dem umgebenden Protoplasma aufgegangen, von ihm nicht scharf unterscheidbar. Er ist dann eigentlich nur noch an dem erhaltenen, fast dunkel gefärbten Kernkörperchen zu erkennen.

Beide Formen der Zellveränderung kombinieren sich in zahlreichen Zellen; man sieht bald die eine, bald die andere mehr ausgesprochen.

**Markscheiden:** Es besteht ein deutlicher, allerdings relativ geringer Ausfall der Tangentialfaserschicht und der radiären Fasern. Bedeutend stärker erscheint der Ausfall im supraradiären Flechtwerk, das sehr stark gelichtet ist. Das subkortikale Marklager ist gut erhalten.

Besonders an der Tangentialfaserschicht ist eine Veränderung an den Markscheiden zu beobachten. Sie weisen an einzelnen Stellen mächtige kugelförmige Aufreibungen der äusseren Schichten auf, die von verschiedenster Grösse sind, oft das Kaliber der Faser um das 5- und 6fache übertreffen, oft sind sie so dicht gelagert, dass perlchnurartige Gebilde entstehen. Auch an den Radiär- und Interradiärfasern sind ähnliche Veränderungen (Quellungserscheinungen), nur in geringerer Masse, vorhanden. Ganz gleich behandelte Präparate von normalen Gehirnen zeigen ähnliche Aufquellungen, nur in ausserordentlich geringerer Zahl und Grösse.

Ueber die extrazellulären Fibrillen lässt sich nichts sicher Pathologisches aussagen.

Die Gliakerne zeigen sich in der ganzen Rinde, besonders aber in den tiefen Schichten sehr beträchtlich vermehrt. Die oberflächliche Gliaschicht erscheint etwas breit, aber sonst nicht sehr verändert, nur sieht man oft Zellkerne in Haufen sehr dicht zusammenliegen. Das Gliaprotoplasma tritt oft deutlich hervor, doch sind die Präparate zum Studium des Protoplasma nicht gut genug gelungen. Ebenso haben leider die verschiedenen Methoden zur Gliafaserdarstellung, die versucht wurden, keine genügend einwandfreien Resultate ergeben.

Die Trabantzellen weisen eine ausserordentliche Vermehrung besonders um die grossen und kleinen Pyramidenzellen auf (cf. Figur 2). Häufig liegen die feinen Gliakerne in grosser Anzahl, Haufen bildend, zusammen. Derartige Haufen finden sich besonders zahlreich in den tiefen Schichten. Hier sind

auch die Gliawucherungen um die Gefäße am ausgesprochensten. Die Gliakerne liegen oft in dichten Reihen angeordnet um die Gefäße, sie in einem gewissen Abstand von der Scheide begleitend.

Die Kerne sind teils gross, blass, teils klein, dunkel. Es herrscht keine Form besonders vor. Häufig sind Schrumpfungsprodukte zu beobachten; die Kerne sind dann nicht rund, sehen wie angefressen aus, sind in Körnchen zerbröckelt, sehr dunkel gefärbt. Karyokinesen sind nicht zahlreich.

In zahlreichen Gliakernen sind Körnchen zu beobachten, die bei Thioninfärbung mehr gelb-grünlich oder dunkel, einige auch rötlich erscheinen, sich teilweise mit Sudan III leuchtend rot färben.

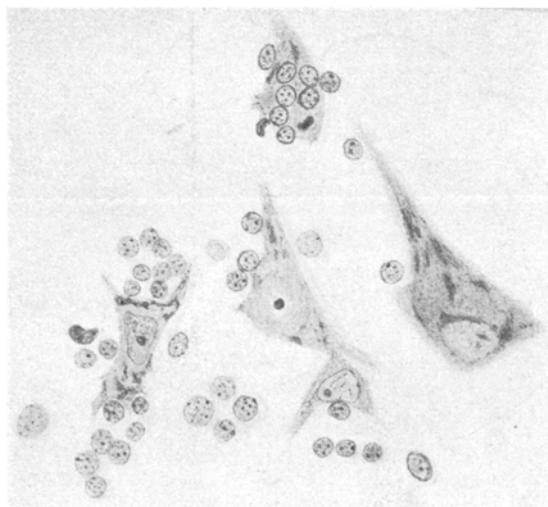


Fig. 2.

Gefäße: Kapillaren: zartwandig, die Intimakerne oft sehr gross, rundlich, reichlich Chromatin enthaltend.

Die Adventitiazellen enthalten oft sehr viel grünliche Körnchen. Auch im Scheidenraum liegen reichlich feine Körnchen, die sich verschiedenfarbig färben (ähnlich das übrige „Pigment“ der Gefäße).

Die Arteriolen und grösseren Gefäße zeichnen sich durch Zelleinlagerungen und Pigmenteinlagerungen in den Scheiden aus. Die Scheidenräume (cf. Tafel XI, Fig. 10) sind erweitert und es finden sich mehr oder weniger zahlreich Kerne, bald kleinere, rundliche, dunkle, unregelmässig geformte, geschrumpfte, bald grössere, helle, runde. Einzelne grössere helle sind sehr blass, wie schattenhaft ausschend. Diese Infiltration ist an den grösseren Gefäßen stärker als an den kleineren, überall aber relativ gering.

Sowohl in den Adventitiazellen wie in den Scheideräumen findet sich eine kolossale Menge von Pigmentkörnchen. Diese Körnchen liegen teils in Reihen in der Längsrichtung der Zellen, teils einzeln in Zellen oder frei im Scheideraum, teils in mächtigen Haufen zusammen. An diesen Haufen ist am Rande häufig ein unregelmässig gestaltetes, schmales, tief dunkles Gebilde zu beobachten, das wie ein Kerurest aussieht. Die Zellen machen den Eindruck von Körnchenzellen (cf. Tafel XI, Fig. 11).

Die Körnchen färben sich im Thioninpräparat teils hell, teils dunkelblau, grünlich, teils rot, und in verschiedenen Mischnuancen dieser Farben. Ein Teil färbt sich mit Sudan III leuchtend rot, häufig wie Tropfen aussehend. Ein Teil der Körnchenhaufen bleibt mit Sudan ungefärbt (ca.  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ ) als

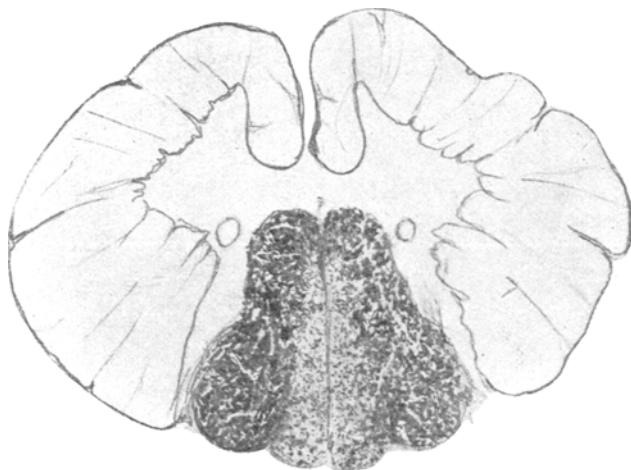


Fig. 3 (letztes Halssegment).

schwarzbraune Körnchen. Nicht selten sieht man die Gefässchen von weit grösseren tropfenförmigen, rot gefärbten Gebilden dicht umgeben. Etwa das gleiche Bild liefert die Färbung mit Osmiumsäure.

Um die Gefäss ist meist eine breite, zellarne Zone zu beobachten, die das Lumen der Gefäss nicht selten um ein Mehrfaches übersteigt, und bei grossen Gefässen, besonders in der Gegend des Septum pellucidum von einem stark aufgefaserter, maschigen Gewebe gebildet wird.

Ganz ähnlich wie in der vorderen Zentralwindung sind auch die Veränderungen in den anderen Windungen, soweit sie untersucht wurden. (Frontal, parietal, hintere Zentralwindung, Calcarina). Jedoch sind sie anscheinend in Zentral- und Frontalwindungen am stärksten, in der Calcarina am geringsten ausgesprochen.

Vom Grosshirn ist noch hervorzuheben der breite Ventriculus septi pellucidi, dessen Wand keine Besonderheiten aufweist; ferner die mächtige

zystische Erweiterung der pialen Räume der Plexus laterales, die, mit normalen Präparaten verglichen, diese um ein Vielfältiges übertreffen.

Zerebellum: zeigt sowohl Zellen- wie Gefässveränderungen. Gefässveränderungen, ähnlich wie am Grosshirn, nur weniger ausgesprochen.

Die Purkinjezellen sind teils stark gefärbt, kleiner, geschrumpft, von viel Satelliten umgeben, weisen Vakuolen auf (cf. z. B. Fig. 12); teilweise sind sie gross, abgerundet, wie geblättert, enthalten zerfallene Schollen, sind wie bestäubt; sie besitzen dann weithin sichtbare breite, gabelig verzweigte, ganz blass gefärbte Fortsätze (cf. z. B. Tafel XI, Figur 13). Die Kerne weisen ähnliche Veränderungen wie im Grosshirn auf.

In der Medulla oblongata finden sich fast überall verstreut, nirgends besonders stark hervortretend, Zellveränderungen in Form der Schwellung und des Schollenzerfalles (homogene Schwellung). Im Rückenmark weisen einzelne Zellen in verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks mehr chronische Erkrankung, stärkere Färbung, Schrumpfung, starken Pigmentreichtum auf, andere sind blass, geblättert. Ausgesprochenste Veränderungen finden sich in den Clarkeschen Säulen, ihre Zellen sind geringer an Zahl als normal, sehr gross, abgerundet, wie geblättert, sehr hell, nur am Rande einzelne Schollen, Kern teils geblättert, teils geschrumpft, am Rande liegend. Einzelne Zellen sind nur als kernlose Schollen zu erkennen. Die Gliazellen des Zwischengewebes sind beträchtlich vermehrt. Die Pia des Rückenmarks und die Gefäße weisen keine Besonderheiten auf.

Am Weigertpräparat ist zunächst eine beträchtliche Aufhellung in den extramedullären Abschnitten der Wurzeln, besonders in den unteren Rückenmarksabschnitten zu beobachten. Die Wurzeleintrittszonen sind überall intakt.

Das Lumbal- und Brustmark ist völlig intakt. Im obersten Brustmark findet sich eine Aufhellung in den Hintersträngen, entsprechend Textfigur 3. Diese leichte Aufhellung nimmt nach oben an Intensität zu und zeichnet sich als die bekannte Keilform in den Gollschen Strängen ab (cf. Figur 4—6). Die Degeneration ist nach oben bis in die Gollschen Kerne zu verfolgen. Diese Hinterstrangsdegeneration tritt auch am Marchipräparat hervor, doch ist der Ausfall am Weigertpräparat stärker als die Schwarztüpfelung. Weiterhin findet sich eine Degeneration, die der Lage des Stellwegs des Bündels entspricht.

Ueberblicken wir unseren Befund, so erfüllt der Fall klinisch unsere Forderung, zunächst symptomatologisch einfache Fälle zu untersuchen. Es handelt sich um eine chronische, allmählich zur Demenz führende Psychose bei einem jugendlichen Individuum, als deren fast einziges, jedenfalls hauptsächlichstes Charakteristikum von Beginn an der katatonische Stupor hervortritt.

Neben diesem Verlaufe ist als bemerkenswert die Art des Exitus hervorzuheben. Der Kranke ist ohne besondere körperliche oder psychische Erscheinungen in kurzer Zeit verfallen und gestorben.

In welcher Weise lassen sich nun die anatomischen Veränderungen zu diesen klinischen Tatsachen in Beziehung bringen?

Nach unseren Vorbemerkungen über die bisherigen anatomischen Befunde bei der Katatonie werden wir auch in unserem Falle Veränderungen erwarten dürfen, die

1. mit der Grundkrankheit, der katatonischen Psychose,
2. mit dem plötzlichen Exitus in Verbindung zu bringen sind.

Wenn wir zunächst die Veränderungen der ersten Art ins Auge fassen, so können wir hierzu Veränderungen an allen Ge-

Hellwegsches Bündel



Fig. 4 (mittleres Halsmark).

webebestandteilen der Rinde rechnen. An den Ganglienzellen sind die unregelmässige Lagerung, der Ausfall, die Schrumpfung, die stärkere Färbbarkeit, der Zerfall der Nisslschollen, der starke Pigmentreichtum bei dem jugendlichen Individuum — die Kernveränderungen und Verlagerungen — kurz die sogen. chronische Erkrankung der Ganglienzellen zweifellos zu der chronischen Psychose in Beziehung zu setzen. Diese chronische Erkrankung tritt auch im Fibrillenpräparat hervor in dem Zerfall der Fibrillen, der Verklebung der Einzel-fibrillen, der dunkleren Färbung der Zelle, dem starken Pigmentreichtum,

dem Kernzerfall und der abnormen Färbbarkeit des Kernes. Es sind wohl ähnliche Veränderungen, wie sie de Buch und Deroulaix (1905) und neuerdings Schütz (1908) beschrieben haben.

Nicht so einfach ist die Beurteilung der Veränderungen an der Glia und den Gefässen. Zwar tritt gerade die Gliavermehrung als die am häufigsten und konstantesten beobachtete Veränderung in der Literatur hervor, andererseits ist aber zu berücksichtigen,

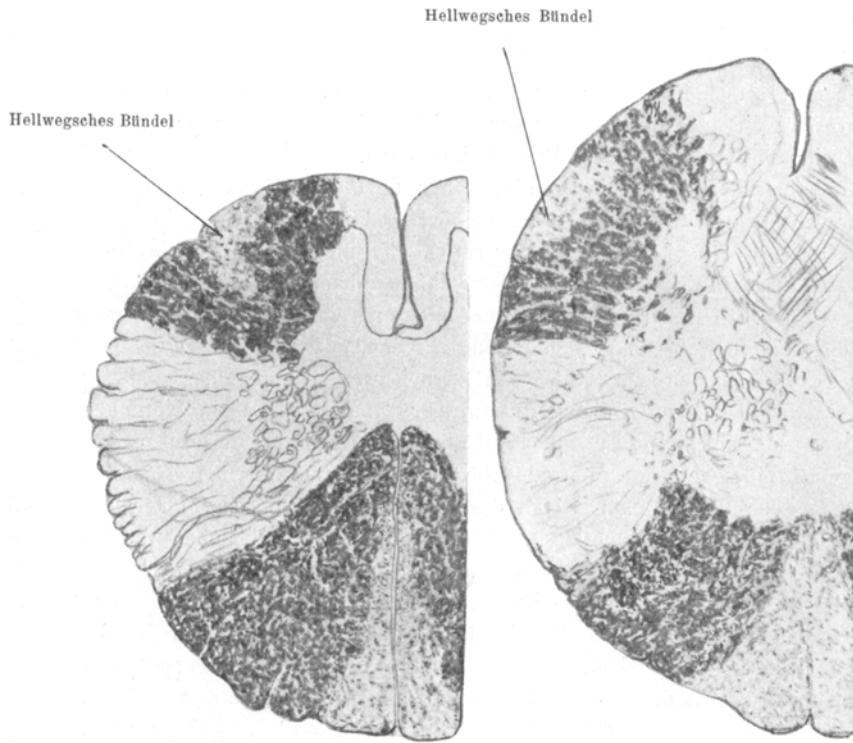


Fig. 5 (oberstes Halsmark).

Fig. 6 (Beginn der Pyramidenkreuzung).

dass Gliavermehrung um die Ganglienzellen und die Gefässe, auch weiterhin grosser Pigmentreichtum in den Gefässscheiden, sowie sie unser Fall bietet, auch bei akut verlaufenden Psychosen beobachtet worden ist (cf. z. B. Cramer, Weber und kürzlich Schroeder), und dass in unserem Falle der Verlauf zuletzt ein ganz akuter, rapider war. Es muss deshalb zum mindesten zweifelhaft bleiben, ob die Glia- und Gefässveränderung der Ausdruck der chronischen Psychose oder der Vor-

gänge vor dem Exitus sind. Bei den in der Literatur niedergelegten Fällen ist meist nicht genügend diese Möglichkeit in Erwägung gezogen worden.

Doch erscheint mir in unserem Falle die Gliazellenvermehrung doch eine zu grosse, um sie allein auf den später zu besprechenden akuten Prozess zurückzuführen. Vielmehr weist sie die Zeichen auf, die man auch sonst bei exquisit chronischen Erkrankungen, z. B. der Paralyse, zu beobachten gewohnt ist — es finden sich grössere Haufen von Gliazellen dicht zusammengelagert, die Ganglienzellen sind zum Teil so dicht von Gliazellen umgeben, dass sie ganz davon bedeckt, wie „aufgefressen“ erscheinen. Auch zeigen die Gliazellen sehr ausgesprochene regressive Veränderungen, stärkere Färbbarkeit und Schrumpfung, die auf einen mehr chronischen Prozess hindeuten.

Jedenfalls dürfte ein beträchtlicher Teil der Gliavermehrung der chronischen Psychose zugehören. Und das Gleiche gilt auch für die Gefässveränderungen, die im wesentlichen in einer relativ geringfügigen Infiltration der Scheide mit meist stark veränderten Kernen (wohl Gliakernen?) und einer überaus reichen Ansammlung von freiem und in Zellen angesammeltem „Pigment“ bestehen. Diese letzteren Zellen dürfen wir wohl den Körnchenzellen zurechnen und als „Abraumzellen“ im Sinne Merzbachers auffassen. Die Körnchen selbst, die sich teilweise mit Fettfärbungen tingieren, teilweise aber ungefärbt bleiben, sind wohl als Abbauprodukte im Sinne Alzheimers aufzufassen und aus dem Zerfall des nervösen und gliösen (?) Gewebes hervorgegangen zu betrachten. Auch hierbei muss hervorgehoben werden, dass ähnliche Pigmentansammlungen um die Gefäße bei akuten Psychosen, z. B. von Schroeder, beobachtet wurden.

Sicherlich als Zeichen des chronischen Prozesses dürfte der Markscheidenzerfall in der Rinde, der deutlich nur am Weigertpräparat zum Ausdruck kam, also sicher älteren Datums ist, zu betrachten sein. Es ist bemerkenswert, dass, ähnlich wie es von Weber erwähnt wird, der Zerfall die Tangentialfaserschicht zwar auch deutlich, aber doch in relativ geringem Masse betrifft und am stärksten im supraradiären Flechtwerk hervortritt.

Ich möchte noch erwähnen, dass es sich ebenso wie in unserem Falle bei Weber um eine einfache Katatonie gehandelt hat, ohne dass sich sonst über die Bedeutung dieses Befundes an den Markscheiden für die Symptomatologie etwas nur einigermassen Sichereres sagen liesse.

Nehmen wir noch eine gewisse Verdickung der Piaschichten mit Kernvermehrung hinzu, also Zeichen einer chronischen Meningitis, so haben wir wohl die wesentlichen Veränderungen, die wir in unserem

Falle als Ausdruck der Katatonie auffassen können. Der Befund stimmt im ganzen mit denen in der Literatur überein, nur ist er in unserem Falle besonders ausgesprochen.

Auf einen Befund möchte ich noch besonders hinweisen; das sind die Veränderungen im Halsteile des Rückenmarks. Rückenmarksveränderungen bei der Dementia praecox sind bisher nur von Klippel und Lhermitte beschrieben worden. Diese Autoren fanden eine Wurzeldegeneration im Lendenmark.

Sie fanden ausser Zellerkrankungen in den Vorderhörnern Degenerationen, die an das Bild der Tabes erinnerten: Wurzeldegeneration am Lumbalmark und Degeneration des Gollschen Stranges an Brust- und Halsmark. Die Degeneration bei unseren Patienten hing im Gegensatz hierzu sicher nicht mit einer Wurzelerkrankung zusammen. Die Lumbalwurzeln waren intakt und die Degeneration in den Hintersträngen und den Gollschen Strängen im Brust- und Halsmark nahm im Gegensatz zu dem Typus nach Wurzeldegeneration von unten nach oben an Intensität zu. Im übrigen handelte es sich ähnlich wie bei der Tabes um einfache Degeneration ohne nachweisbare entzündliche Erscheinungen. Die Degeneration war teils frischer (Marchidegeneration), teils älterer Natur. Der Ausfall im Weigertpräparat überwog bei weitem die Schwarztüpfung im Marchipräparat.

Eine Erklärung für den Befund vermag ich nicht zu geben. Das gleiche gilt von der Degeneration des Hellwegschen Bündels. Bemerkenswert ist das Fehlen aller klinischen Symptome von seiten des Rückenmarkes — ähnlich wie auch in den Fällen von Klippel und Lhermitte. Die Befunde müssen zu weiteren genaueren Untersuchungen des Rückenmarkes von Dementia praecox-Kranken anregen.

Durch sie gewinnt die pathologische Anatomie der Dementia praecox noch eine grössere Aehnlichkeit mit der der progressiven Paralyse, wenn man von den entzündlichen Erscheinungen bei der letzteren absieht.

Für eine pathogenetische Auffassung der bei der Katatonie gefundenen Veränderungen fehlen uns noch fast alle Anhaltspunkte. Soviel kann man wohl sagen, dass entzündliche Vorgänge keinerlei (oder jedenfalls eine ganz unwesentliche) Rolle dabei spielen und dass wir es mit einem einfachen Degenerationsprozess zu tun haben. Ob die Degeneration der nervösen Elemente jedoch den primären, die Gliawucherung den sekundären, oder ob vielmehr die Gliawucherung den wesentlichen primären Vorgang darstellt, der erst sekundär zu einer Beeinträchtigung der nervösen Elemente führt, das ist bisher kaum zu entscheiden. Möglicherweise sind alle nachgewiesenen mikroskopischen Veränderungen sekundärer Art, das Resultat eines un-

bekannten krankhaften Vorganges, der vielleicht mikroskopisch gar nicht nachweisbar, sondern mikro-chemischer Natur ist; lässt sich doch mancherlei für die Hypothese der autointoxikatorischen Pathogenie der Dementia praecox anführen.

Es ist gewiss bemerkenswert, dass sich ähnliche Veränderungen bei den verschiedensten chronisch zur Demenz führenden Psychosen, z. B. auch bei der Paralyse, finden, d. h. verschiedenste Ursachen zu einem ähnlichen Resultat in der Rinde führen können. Das scheint darauf hinzudeuten, dass die gefundenen Veränderungen mehr eine Reaktionsweise der Rinde auf Schädigungen chronischer Art darstellen, als dass sie in direkter Abhängigkeit von einem bestimmten schädlichen Agens stehen, ähnlich wie es für die akuten Zellveränderungen besonders von Juliusburger und E. Meyer betont wurde.

Sollte nun für die Dementia praecox die primäre Schädigung rein mikrochemischer Natur sein, so wäre natürlich von weiteren mikroskopischen Untersuchungen zur Erkenntnis der Pathogenie der Erkrankung nicht viel zu erhoffen. Jedoch wäre es verfehlt, darüber jetzt schon ein Urteil abzugeben, sondern man muss der weiteren Forschung die Entscheidung überlassen. Möglicherweise liefert diese auch noch einmal einen so charakteristischen Befund für die Dementia praecox, wie wir ihn für die Paralyse in der Plasmazelleninfiltration besitzen, die eine Diagnose aus dem mikroskopischen Präparat mit grosser Wahrscheinlichkeit ermöglicht. Heute besitzen wir ihn jedenfalls noch nicht, und wir können die Diagnose höchstens mit grosser Vorsicht durch die Berücksichtigung des Fehlens der für andere Psychosen charakteristischen Veränderungen und etwa des Alters des Patienten stellen. Die grosse Unsicherheit einer derartigen indirekten Diagnosenstellung liegt auf der Hand.

Wir haben jetzt noch die Veränderungen ins Auge zu fassen, die wir als Ausdruck des so rapide eingetretenen Todes des Patienten betrachten können.

Zweierlei Arten von Veränderungen sind im Hinblick auf die Todesart hervorzuheben: Zellveränderungen und Veränderungen an der Pia.

Die Zellveränderungen, die in der Rinde, vorzüglich an den Riesenpyramidenzellen, und weiterhin am Kleinhirn und Rückenmark in Erscheinung treten, und die wir bei unserer Beschreibung als zweite Form bezeichnet haben, entsprechen dem Befunde, wie er von zahlreichen Autoren bei ganz akut verlaufenden Psychosen erhoben worden ist (bei Delirium acutum von Sander, Alzheimer, E. Meyer, Cramer u. a., beim Delirium tremens von Bonhöffer, Trömner,

Kürbitz etc., bei infektiösen Psychosen, cf. besonders die letzte Arbeit, Schroeders etc.).

Es handelt sich um die sog. akute Zellerkrankung Nissls, [Abrundung und Vergrößerung der Zellen, „zentralen Zerfall“ der Granula, „homogene Schwellung“ mit mehr oder weniger hochgradigen Kernveränderungen (cf. Tafel XI, Fig. 9)].

Diese Zellerkrankung kam auch am Fibrillenpräparat sehr deutlich zum Ausdruck. Die Bilder ähneln sehr den von Schaffer als Schwellung der Nervenzellen beschriebenen. Bemerkenswert ist wie dort das deutliche Hervortreten des sog. Innennetzes (soweit es nicht zerfallen ist), die Weite der Maschen dieses Netzwerkes, die ganz den Eindruck erwecken, als wenn sie durch eine Zunahme des in ihren Hohlräumen liegenden Hyaloplasmas ausgedehnt wären (cf. Schaffer ebenda), und die Verdickung der Maschenknotenpunkte. Ich kann hier nicht in eine Diskussion über die Natur dieses „Netzwerkes“ eintreten. In meinen Präparaten gewinnt man — und das tritt in den völlig objektiv gezeichneten Abbildungen auch hervor — den Eindruck, dass es sich in dem Innennetz um ein wirkliches Retikulum, nicht nur um sich kreuzende Einzelfasern handelt. Im besonderen möchte ich auf das Netzwerk, das innerhalb der Pigmenthaufen liegt, hinweisen. Mit Rücksicht darauf, dass Bielschowsky und Brodmann zwar für die „multipolare“ Form der Riesenpyramiden echte Fibrillennetze in der Zelle annehmen, aber nicht für die pyramidale, möchte ich hervorheben, dass ein Teil der von uns in ähnlicher Weise wie die abgebildete Zelle (Fig. 8) veränderten Zellen wohl die von Bielschowsky und Brodmann hervorgehobenen Charakteristica dieser Zellform besitzt, aber keineswegs alle, dass überhaupt die Zahl dieser so veränderten Riesenpyramiden eine zu grosse ist, als dass es sich nur um multipolare handeln kann, es müssen also auch pyramidale Zellen ähnlichen Bau besitzen.

Gegen eine protoplasmatische Natur des Netzwerkes, wie sie Bielschowsky und Brodmann bei der Paralyse annehmen, möchte ich mich für meinen Fall aus demselben Grunde wie Schaffer aussprechen, weil die Fibrillen dieses Netzes kontinuierlich in die Längsfibrillen übergehen.

Die Veränderung am Fibrillenbild entspricht wohl dem am Nisslbild; auch in diesem haben wir wohl den Ausdruck einer akuten Schwellung zu sehen, der zu einem Zerfall der Schollen in Stäubchen führt.

Die Ähnlichkeit der Veränderungen am Nissl- und Fibrillenbild mit den bei anderen akuten Psychosen, gestattet jedenfalls auch hier einen Zusammenhang der Zellenveränderung mit dem akuten Verlauf der Psychose kurz vor dem Tode anzunehmen.

Die akute Zellenerkrankung kombiniert sich an der Rinde (ähnlich übrigens wie man es beim Delirium tremens nicht selten findet) mit der chronischen, häufig sogar an einer Zelle und schafft dadurch kompliziertere Bilder. So fand sich bei Zellen mit zentralem Zerfall nicht die charakteristische Abrundung der Zelle, sondern sogar eine mehrfache Einbuchtungen zeigende äussere Form; die Fortsätze waren nicht hell, weit färbbar, breit, wie sie E. Meyer, Alzheimer u. a. bei *Delirium acutum* beschreiben, sondern dünn, dunkel gefärbt. Der zentrale Zerfall zeigte also die akute, die Form der Zelle und die Fortsätze die chronische Erkrankung an.

Wie viel von der Gliawucherung und den Pigmentablagerungen um die Gefässe, in den Gliazellen und in der Pia ebenfalls Folge der akuten Erkrankung ist, ist schwer zu entscheiden. Ich habe darauf schon vorher bei Besprechung der chronischen Veränderungen hingewiesen.

Die akute Zellenerkrankung fand sich, abgesehen vom Grosshirn, im Kleinhirn (wo besonders weit sichtbare Fortsätze der Purkinjezellen auffielen, s. Fig. 13), besonders auch in der Medulla oblongata und im Rückenmark, hier vorwiegend in den Clarkeschen Säulen.

Die akute Erkrankung der Rinde war nicht so hochgradig, wie man sie bei den anderen zum Tode führenden akuten Psychosen gewöhnlich findet. Es war keineswegs der grössere Teil der Zellen ergriffen, es fehlte ganz der höchste Grad der Erkrankung, die Zellschattenbildung.

Ich hebe dies besonders deshalb hervor, weil meiner Meinung nach diese Zellveränderung nicht den einzigen, ja vielleicht nicht einmal den wesentlichen für den Tod in Betracht kommenden Befund darstellt. Jedenfalls spielt dabei die Piaveränderung, auf die wir jetzt noch eingehen wollen, eine sehr bedeutungsvolle Rolle.

Unter Berücksichtigung der Literatur musste bei der Art des Todes zunächst an das Vorliegen einer Hirnschwellung gedacht werden. Dies liess sich nicht nachweisen, sondern das Hirngewicht erwies sich im Verhältnis zu der grossen Schädelkapazität als keinesfalls besonders gross; es ergaben sich etwa die Verhältniszahlen des normalen Durchschnittes.

Dagegen fand sich anscheinend die zweite Art der Volumsvergrösserung des Schädelinhaltes verwirklicht, auf die ich in den Vorbemerkungen hingewiesen habe.

Ich legte dort unter Hinweis auf entsprechende Beobachtungen in der Literatur dar, dass die ödematöse Vergrösserung der Pia in ähnlicher Weise wie die Hirnschwellung gelegentlich zum

Hirndruck führen kann, der dann den Exitus zur Folge hat oder wenigstens seinen Eintritt begünstigt. In dieser Auffassung hat mich mein Fall noch besonders bestärkt. Es fand sich eine sehr starke Volumszunahme der Pia durch ödematöse Flüssigkeitsansammlung in ihren Maschen, sowohl in der kortikalen Pia wie in der Pia der Plexus laterales.

Das Oedem setzte sich im Gehirn in den perivaskulären Lymphräumen fort und führte zu einer Erweiterung desselben. Schliesslich darf man wohl auch die starke Vergrösserung des Ventriculus septi pellucidi mit einem stärkeren Hydrocephalus externus in Zusammenhang bringen.

Dieses Oedem kann wohl durch eine Volumszunahme des Schädelinhaltes zu einem Druck des Gehirnes und seinen für das Leben des Patienten verhängnisvollen Folgen geführt haben. Die Volumszunahme fand schon bei der Eröffnung des Schädels in der stark vorgewölbten, prallgespannten Dura ihren Ausdruck.

Ueber die Entstehungsursachen des Oedems wissen wir nichts. Man möchte denken, dass die vermehrte Flüssigkeitsabsonderung so lange nicht so sehr bedeutungsvoll werden könne, wie der Abfluss normal ist, und müsste so in den zu Hirndruck führenden Fällen eine Behinderung dieses annehmen. In diesem Sinne gewinnen die schon lange von Cramer hervorgehobenen Duraverwachsungen mit dem Schäeldache eine besondere Bedeutung, die beim Ausbruch des Delirium acutum eine gewisse Rolle zu spielen scheinen. Cramer hat ausgeführt, dass dadurch leichter Zirkulationsstörungen und venöse Stauungen eintreten können. Nun konnte ich allerdings in meinem Falle derartige Verwachsungen in grösserer Masse jedenfalls nicht nachweisen und ich möchte mir über das Zustandekommen des Oedems hier kein Urteil erlauben. Ich möchte nur noch auf einen Befund hinweisen, das ist die Zyste in der Pia. Diese Zyste ist nicht einer einfachen zirkumskripten akuten hydrozephalischen Flüssigkeitsansammlung gleichzusetzen; denn sie ist zweifellos viel älteren Datums. Dafür spricht der Befund am Schädel, der entsprechend der Piazyste eine Aushöhlung von ca. 1— $1\frac{1}{2}$  cm Tiefe aufwies. Eine derartige Schädelveränderung kann nur durch lange anhaltenden Druck zustande gekommen sein. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Zyste um eine angeborene Anomalie oder früh erworbene Affektion, die jedenfalls für die Annahme abnormer Sekretionsverhältnisse im pialen Lymphraum verwertet werden könnte. Diese von jeher bestehende Anomalie hat vielleicht irgendwie dazu beigetragen, das starke Oedem und den sekundären Hirndruck herbeizuführen. Dass übrigens bei unserem Patienten ein abnormer Hirndruck wirklich bestand,

dafür sprechen ausser der schon erwähnten prallen Spannung der Dura bei der Schädeleröffnung Veränderungen, die sich an den extra-medullären Abschnitten der Rückenmarkswurzeln fanden. Es liessen sich hier Degenerationserscheinungen in reichlichem Masse nachweisen, ähnlich, wie man sie bei Hirntumoren zu finden gewohnt ist — hier allerdings bei einem eine längere Zeit einwirkenden Drucke. Einen solchen darf man aber auch in unserem Falle annehmen. Der Hydrocephalus externus hat sich wahrscheinlich allmählich entwickelt und vergrössert und so zu allmählich zunehmendem Hirndruck geführt — der Tod erfolgte deshalb auch nicht ganz plötzlich, sondern nach einem als akuter imponierendem Stadium der Erkrankung von wenigen Tagen oder vielleicht Wochen. Diese allmähliche Entwicklung des Hirndruckes konnte wohl zu den Degenerationserscheinungen der Rückenmarks-wurzeln führen.

Wenn ich persönlich auch den Piaveränderungen für den Eintritt des Exitus eine grosse Rolle zuzuschreiben geneigt bin, so möchte ich doch ausdrücklich bemerken, dass ich keineswegs glaube, diese Annahme absolut gesichert zu haben oder überhaupt sichern zu können. In Zukunft wird diesen Veränderungen wie der Hirnschwellung jedenfalls mehr Beachtung zuzuwenden sein. So wird vielleicht mancher sog. „Hirntod“ auch bei anderen Psychosen oder organischen Hirnkrankheiten seine Erklärung finden. Eine gewisse Analogie mit dem als Pseudotumor beschriebenen Symptomenkomplex, mit den Folgezuständen der Meningitis serosa liegt nahe. Ich möchte mich jedoch, um mich nicht in unbeweisbarem Theoretisieren zu verlieren, mit diesen Andeutungen begnügen.

Nach Abschluss des Manuskriptes sind noch zwei Arbeiten über die pathologische Anatomie der Dementia praecox erschienen, das Referat eines Vortrages von Sioli (Bonn)<sup>1)</sup> und ein Aufsatz von Moriyasu<sup>2)</sup>, auf die ich noch kurz eingehen möchte.

Die von den beiden Autoren erhobenen Befunde stimmen im allgemeinen mit den hier beschriebenen überein. Sioli fand eine allgemeine Erkrankung der Ganglienzellen, „stets mit auffallender Vermehrung des scharlachfärbbaren Lipoidkörpers in ihnen mit Atrophie und völligem Verschwinden einzelner“, eine Bildung von kernfreien Zonen um die Gefäße; Auftreten von Abbauprodukten im Gewebe und den adventitiellen Gefäßsscheiden. Die Fibrillen sollen relativ besser erhalten sein als die übrigen (nach Nissl- und Scharlachfärbung) färben.

1) Neurol. Zentralbl. 1909.

2) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, H. 2.

baren Bestandteile der Zelle. Die Glia ist erkrankt in der Form pathologischer Faserbildung und Vergrößerung des Protoplasmas. Klinische Angaben finden sich im Referate nicht.

Ebenso wie dieser Vortrag Siolis stützt sich die Moriyasusche Arbeit auf eine grössere Anzahl untersuchter Fälle, jedoch sind die Fälle klinisch sehr verschiedenartig, ja, für manche ist die Zugehörigkeit zur Katatonie mehr als zweifelhaft. Dieses Moment findet bei der Beurteilung der Befunde seitens des Autors nicht die genügende Berücksichtigung. Man kann darüber im Zweifel sein, ob es überhaupt berechtigt ist, den Befund eines Falles von echter Katatonie bei einem jugendlichen Individuum, der ca. 2 Jahre dauerte, einfach mit einem Falle zu vergleichen, bei dem es sich um eine 53 Jahre alte Kranke handelt, die akut unter den Zeichen der abweisenden Verwirrtheit erkrankte und nach kurzer Zeit zum Exitus kam. Aehnliche Bedenken erheben sich bei der Beurteilung anderer Fälle.

Tatsächlich sind die Befunde, die Moriyasu erhoben hat, auch keineswegs bei allen Fällen so ähnlich, als es nach der Zusammenfassung erscheint. Nur wenige zeigen die ausgesprochenen Zeichen der Katatonie, wie wir sie kennen gelernt; häufig scheint es sich um mehr akute Veränderungen gehandelt zu haben, die etwa mit der Todesursache zusammenhängen oder der Ausdruck einer akuten Erkrankung sind, ähnlich wie sie sich z. B. beim Delirium acutum finden. Die homogene Schwellung und Aufhellung spielt bei einer Reihe von Fällen (den mehr akut verlaufenden und meiner Meinung zweifelhaften Katastonien) jedenfalls eine viel grössere Rolle, als die schwereren atrophischen Veränderungen, die mehr bei den chronischen, sicher katonischen Erkrankungen hervortreten, wie es sich auch nach unseren Ausführungen ergab. Auf Einzelheiten möchte ich nicht eingehen, nur nochmals die Notwendigkeit einer eingehenden Würdigung des einzelnen Befundes und Gegenüberstellung zum klinischen Bilde betonen. Dann erscheint mir selbst die Bearbeitung eines einzelnen Falles wertvoller als die summarische Verwertung einer grösseren Anzahl.

Im übrigen stimmen die Befunde Moriyasus teilweise recht gut mit den von uns erhobenen überein.

Auch Moriyasu kommt zu dem Resultate, dass die Ganglienzenlenveränderungen nicht charakteristisch für die Erkrankung, die Veränderungen der Gefäße ohne Bedeutung sind. Es findet sich eine Vermehrung der Gliakerne um die Gefäße und der Trabantzellen. Eine Bevorzugung gewisser Partien der Rinde durch die Erkrankung, wie sie besonders Zalplachta annahm, und wie ich sie bis zu einem ge-

wissen Grade auch beobachtete, weist Moriyasu auf Grund seiner Beobachtungen zurück.

Besonders möchte ich zunächst noch das starke Befallensein auch der extrazellulären Fibrillen hervorheben, deren Beurteilung in meinem Falle mir nicht sicher war. Weiterhin ist eine fast konstante Erkrankung der Zellen der Clarkeschen Säulen sehr bemerkenswert. Auch in meinem Falle fanden sich die Clarkeschen Säulen stark und in ähnlicher Weise wie bei Moriyasu verändert. Der Befund ist sicher von besonderer Bedeutung und bedarf weiterer Nachuntersuchung.

Zum Schluss möchte ich meinem sehr verehrten Chef, Herrn Professor E. Meyer, für die Erlaubnis der Publikation des Falles und für die vielfache Anregung und Unterstützung bei der Beurteilung der Befunde meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Königsberg, Mai 1909.

---

### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, 1. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1897. Sitzungsbericht. S. 94. — 2. Ueber den Abbau des Nervengewebes. Neurol. Zentralbl. Referat. S. 473. — 3. Beitrag zur pathol. Anatomie der Hirnrinde etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. II. S. 82.
- Bischoff, Beiträge zur pathol. Anatomie der schweren akuten Verwirrtheit. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1899.
- de Buck und Deroulaix, Contribution à l'histopathologie de certaines formes de psychoses appartenant à la démence précoce. Le Névraxe. Vol. III. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1905. S. 191.
- Bonhoeffer, Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
- Binswanger und Berger, Zur klinischen und pathol. Anatomie der post-infektiösen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. 34.
- Bielschowsky und Brodmann, Zur feinen Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde etc. Journ. f. Psycholog. u. Neurol. 1905.
- Cramer, 1. Pathologische Anatomie der Psychosen im Handbuch von Flatau und Jacobson. — 2. Pathol.-anatom. Befund in einem akuten Fall der Paranoia-Gruppe. Arch. f. Psych. 1897.
- Dreyfus, Ueber Tod im katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1907. S. 451.
- Eisath, Ueber Gliaveränderung bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907.
- Giamelli, Sulla morte improvvisa nella demenza precoca. Riv. di patol. nerv. e ment. XIII. 1908. Ref. Perusini, Neurol. Zentral. 1908. S. 1904.
- Heilbronner, Ueber den heutigen Stand der pathol. Anatomie der sogen. funktionellen Psychosen. Ergebn. d. allg. Pathol. etc. 1901.

- Juliusburger und E. Meyer, Beiträge zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1898. — Ueber den Einfluss fieberrhafter Prozesse der Ganglienzellen. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
- Klippel et Lhermitte, Démence précoce. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1904. — Rückenmarksläsion bei Dementia praecox. Sitzungsber. d. Société de neurologie de Paris. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 735.
- Kürbitz, Zur pathol. Anatomie des Delirium tremens. Archiv f. Psych. Bd. 43.
- Moschtschenko, Ueber pathologische Veränderungen in der Grosshirnrinde bei Dementia secundaria. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899.
- Merzbacher, Ueber Morphologie und Biologie der „Körnchenzellen“. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 472.
- Meyer, E., I. Die pathologische Anatomie der Psychosen. Orth-Festschrift. — 2. Zur Pathologie der Ganglienzelle. Arch. f. Psych. 34. — Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 32.
- Macullich, Brain. 1900.
- Obregia et Antonin, Contributions à l'étude de l'anatomie pathol. de la démence précoce. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1906.
- Reichardt, Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psychiatrie. 1905. — Zur Entstehung des Hirndruckes etc. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVIII. 1905.
- Sander, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 34. S. 490.
- Schütz, Neurol. Zentralblatt. 1908. S. 1101. Sitzungsbericht.
- Schaffer, Ueber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. Neur. Zentralbl. 1906. S. 2.
- Semeidaloff und Weydenhammer, Sitzungsber. d. Ges. d. Neurologen u. Irrenärzte Moskaus. Ref. Neurol. Zentralbl. 98. S. 188.
- Schröder, Anatomischer Befund bei einigen Fällen von akuter Psychose. Allgem. Zeitschrift. Bd. 66. S. 203.
- Vogt, R., Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XI.
- Weber, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 16.
- Zacher, zit. nach Cramer.
- Zalplachta, Ref. Jahresber. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1906. S. 1129.

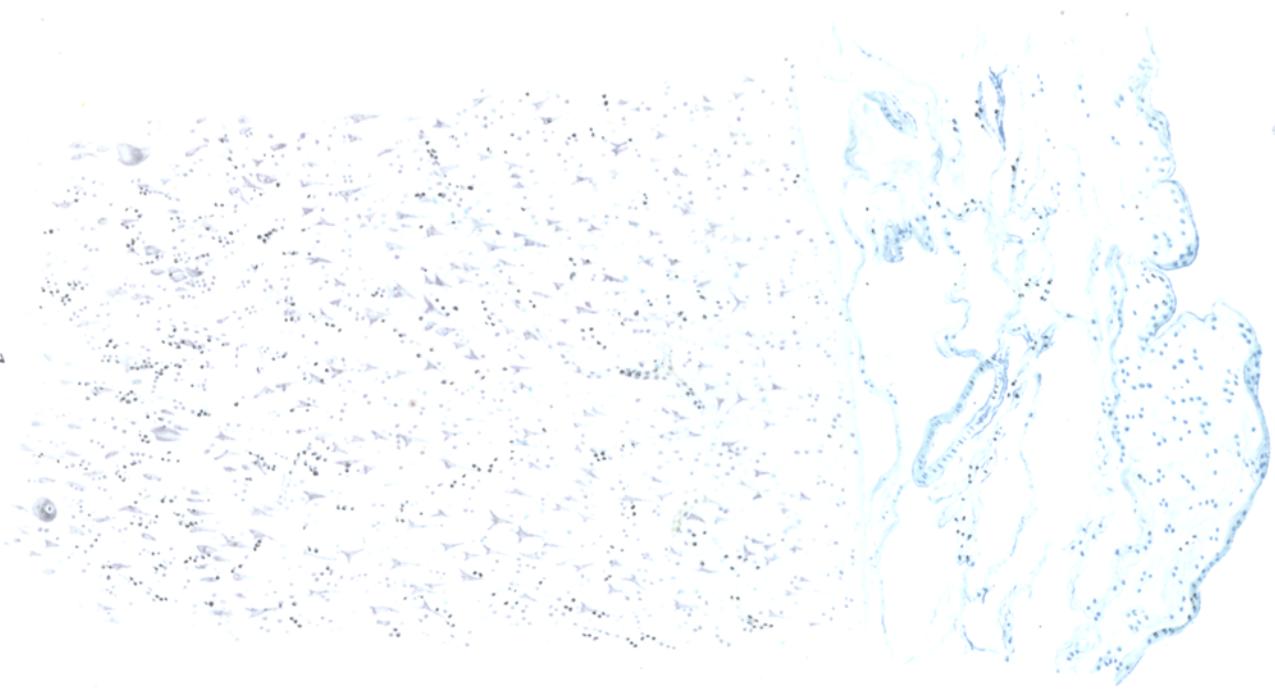
### Erklärung der Abbildungen (Tafel XI).

- Fig. 1. Schnitt durch die vordere Zentralwindung. Uebersichtsbild. Thioninfärbung. Schwache Vergrösserung.
- Fig. 2. Mittlere Pyramidenzellen aus dem Stirnhirn. Thioninfärbung.  $\frac{1}{12}$  Immersion, Okul. 2.
- Fig. 3. Zelle aus der polymorphen Schicht der vorderen Zentralwindung. Thionin.  $\frac{1}{12}$  Immersion, Okul. 2.
- Fig. 4. Riesenpyramidenzelle. Vorwiegend akutverändert. Pigment. Thionin.  $\frac{1}{12}$  Immersion, Okul. 2.

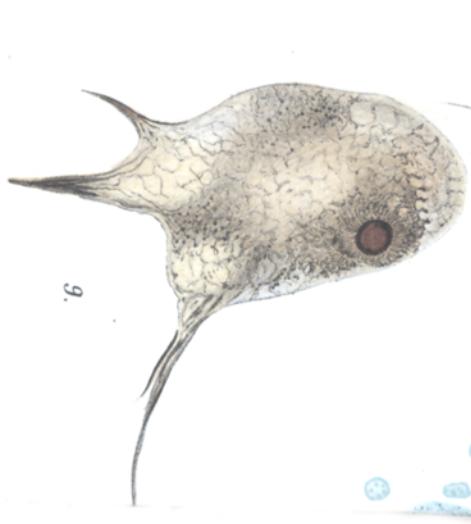
1090 Dr. Kurt Goldstein, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox.

- Fig. 5. Riesenpyramidenzelle. Akut und chronisch verändert. Thionin.  
 $\frac{1}{12}$  Immersion, Okul. 2.
- Fig. 6. Grosse Pyramidenzelle aus der rechten Frontalwindung. Chronische Veränderung. Bielschowskysche Fibrillenfärbung.  $\frac{1}{12}$  Immersion, Okul. 2.
- Fig. 7. Riesenpyramidenzelle aus der rechten vorderen Zentralwindung. Chronisch verändert. Zeiss C, Okul. 4. Fibrillenfärbung,
- Fig. 8. Riesenpyramidenzelle. Pigmentsack.
- Fig. 9. Riesenpyramidenzelle, vorwiegend akut verändert.  $\frac{1}{12}$  Immersion, Okul. 2. Fibrillenfärbung.
- Fig. 10. Chronisch veränderte Purkinjezellen.  $\frac{1}{12}$  Imm., Okul. 2. Thionin.
- Fig. 11. Vorwiegend akut veränderte Purkinjezelle.  $\frac{1}{12}$  Immersion, Okul. 2. Thionin.
- Fig. 12. Präkapillares Gefäss aus dem Uebergangsgebiet zwischen Mark und Rinde. Vordere Zentralwindung. Mittlere Vergrösserung. Thionin.
- Fig. 13. Aus einer Kapillare derselben Gegend wie Fig. 12.  $\frac{1}{12}$  Immersion, Okul. 4. Thionin.
-

7.



9.



7.



2.



3.



