

XXVI.

Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe.

Von

Georg Eisath.

(Hierzu Tafel XIII—XVI.)

Während die Psychiater in früheren Jahren ihre Aufmerksamkeit mehr den pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen zuwendeten, konnte man in jüngerer Zeit wahrnehmen, dass das Interesse der Forscher sich viel mehr auf die Beobachtungen der Glia richtete. In den letzten Jahren wurden eine Reihe von neuen Gliafärbemethoden angegeben und mittels dieser nicht wenige wichtige Befunde erhoben. Wenn ich mich nun anschicke, meine eigenen mehrjährigen Wahrnehmungen, welche ich seit meiner letzten Publikation machen konnte, der Öffentlichkeit zu übergeben, rechtfertige ich diese damit, dass meine Gliafärbemethode eine Eigenart besitzt, welche den übrigen, in letzter Zeit mitgeteilten Färbearten entweder gar nicht oder nur in mangelhaftem Masse eigen ist. Ich meine die Darstellung jener Granula, die von mir als Gliakörnchen oder Gliakörnchensubstanz beschrieben wurden. Durch die Sichtbarmachung dieser Gebilde kommt man in die Lage, eine Anzahl von Wahrnehmungen, sowohl auf dem biologischen, wie auf dem pathologischen Gebiete des Nervenstützgewebes zu machen, die bei Anwendung anderer Färbungen nicht ermittelt werden können.

Die Neuroglia ist aus verschiedenen, chemisch nicht ganz gleichen Substanzen zusammengesetzt und, je nachdem man die Weigertfasern oder den Protoplasmaleib oder verschiedene in diesem angesammelte Körnchen darstellen will, muss man verschiedene Fixierungs- und Färbemittel anwenden. Bisher ist es nicht gelungen, alle diese Bestandteile des Nervenstützgewebes mit ein und derselben Fixierungsflüssigkeit und Farbe sichtbar zu machen. Während Weigert und Da Fano hauptsächlich die Fasern färbten, stellte Held die Grenzmembran der Glia mit einzelnen Körnelungen und Alzheimer vielgestaltige protoplasmatische

Gebilde mit Körnchen verschiedener Art dar. Meine Färbemethode zielt weniger darnach, die Grenzmembran und verschiedene Gattungen von Körnchen, die im krankhaften Zustand den Gliazellen eigen sind, zur Darstellung zu bringen, sondern sie besitzt die Eigenschaft, nebst den Weigertschen Gliafasern und dem gliösen Zellprotoplasma die Gliakörnchen, welche in den Stützgewebszellen des normalen menschlichen Gehirnes stets vorkommen, anzufärben. Es wird überhaupt mehr der Leib der Gliazelle mit seinem gekörnten Inhalt sichtbar gemacht, während die Verzweigungen der protoplasmatischen Gliaelemente nicht genügend Farbe annehmen.

Wenn ich oben die Behauptung aufstellte, dass diese Gliakörnchen mit den Färbungen der übrigen Autoren nicht deutlich genug dargestellt werden können, so geschah das mit guten Gründen. Aus bestimmten Wahrnehmungen und Proben konnte ich feststellen, dass die Gliakörnchen nur dann deutlich sichtbar werden:

1. wenn Chromfixierung vorausgegangen ist und
2. wenn das Material nicht allzulange Zeit und in zu scharf konzentrierten Lösungen von Eisessig oder Salpetersalzen oder Sublimat gelegen hat. Bei den mannigfachen und mühsamen Versuchen, meine Gliafärbung zu verbessern, wobei ich mit verschiedenen Härtungsflüssigkeiten arbeite, bin ich zu dieser Anschauung gekommen.

In manchen Stücken musste ich meine ursprünglich angegebene Gliafärbungsart, welche, wie schon in der früheren Abhandlung hervorgehoben wurde, starke Launen hatte und die, um halbwegs brauchbare Bilder zu liefern, mit ausserordentlich peinlicher Genauigkeit zu handhaben war, umändern, und zwar nach folgenden Angaben:

Die Fixierung erfolgt in eigens zusammengesetzter Chromsäure-Formalmischung, welche 6 pCt. Formaldehyd zu enthalten hat (auf 1000 Wasser 25 Teile doppelt chromsaures Kali und 15 Teile schwefelsaures Natron, dazu kommen 150 Teile Formalin, letzteres wird unmittelbar vor dem Gebrauch beigemengt). In etwa vier Wochen ist die Masse ohne Einbettung schnittfähig und kann gleich verarbeitet werden. Will man das Material länger aufbewahren, so wäscht man es aus und legt es in eine 4proz. wässrige Formollösung (zu 1000 Teilen Wasser setzt man 100 Teile Formaldehyd).

Noch nach 2 Jahren und mehr konnte ich aus solchem Material sehr hübsche Gliafärbungen vornehmen.

Die Stücke werden mit Siegellack am Kork aufgeklebt und geschnitten. Sodann werden die Schnitte wiederum in 4proz. Formollösung gelegt, wo sie lange Zeit zum Färben aufbewahrt werden können.

Unmittelbar vor der Färbung kommen die Schnitte — jeder einzeln — durch 30 Sekunden in eine 0,20 proz. wässrige Sublimatlösung und werden nachher gründlich in Wasser ausgewaschen. Hierauf erfolgt auf dem Objektträger die Färbung mit einer alten, aber entsprechend verdünnten Malloryschen Hämatoxylin-Molybdänsäure-Lösung. Nun kommen die Schnitte abermals ins Wasser. Sodann folgt durch einige Sekunden die Bleichung der Achsenzyylinder in einer Lösung, welche zu gleichen Teilen zusammengesetzt und aus beiden Lösungen jedesmal frisch gemischt sein soll, aus:

1. 40 pCt. Gerbsäure in 50 pCt. Alkohol und
2. 20 pCt. Pyrogallussäure in 80 pCt. Alkohol.

Die Schnitte werden nun in Alkohol von verschiedener Konzentration getrocknet, nachher mit Karbolxylol und Xylol behandelt und in Xylolkanadabalsam eingelegt.

Die so hergestellten Präparate halten sich Jahre hindurch unverändert und erfahren keine Bleichung oder sonstige unangenehme Veränderung. Sehr vorteilhaft ist es für die Färbung, wenn die Schnitte gleich nach der Fertigstellung durch 2—3 Wochen der Besonnung oder wenigstens dem Tageslicht ausgesetzt werden.

Ueber die Biologie der Neuroglia.

Bei der Schwierigkeit, welche die Erforschung des Nervenstützgewebes nach wie vor bietet, wird niemand erwarten können, dass im folgenden Abschnitt eine erschöpfende Darstellung des biologischen Verhaltens der Neuroglia enthalten sein wird. Man wird sich vielmehr damit bescheiden müssen, einige biologische Tatsachen festzustellen und mitzuteilen. Die neuen Befunde werden mehr morphologischer Natur sein. Leider konnten sie sich nach der mikrochemischen Seite hin wegen Mangels an Zeit und Material nur ganz ungenügend entwickeln.

Wenn wir dasjenige, was bisher über die Biologie der menschlichen Gliazellen veröffentlicht ist, überblicken, so finden wir nur wenige Arbeiten hierüber. Schon seit langer Zeit her ist es bekannt und von Weigert wurde es in besonders anschaulicher Weise erwiesen, dass die Glia den Zweck hat, Gerüstfasern zu bilden. Held folgerte aus der Gestalt der protoplasmatischen gefaserten Gliazellen, die mit einem Arm an die Lymphscheide hinanragen, mit den übrigen Fasern an die Oberfläche von Nervenzellen ziehen, dass die Glia nicht bloss eine Gerüstsubstanz darstellt, sondern auch zur Ernährung des Nervengewebes dienen muss. Ferner müssen hier die Abhandlungen von Merzbacher und Alzheimer Erwähnung finden, welche Forscher indes weniger die Lebensäußerungen der Neuroglia im normalen, als vielmehr im patho-

logischen Zustände betrachteten und die Tätigkeit beim Abräumen von verschiedenen pathologischen Abbaustoffen des Gehirns beobachteten.

Die folgenden Mitteilungen gründen sich auf die Untersuchung von 24 normalen menschlichen Gehirnen. Diese stammen von geistesgesunden Menschen, die in sehr verschiedenem Alter starben und an verschiedenartigen körperlichen Erkrankungen zu Grunde gegangen waren. Vorerst sollen die morphologischen Umwandlungen beschrieben werden, welche die Gliazellen während ihres Lebenslaufes aus dem Jugendzustand durch das Stadium der vollen Leistungsfähigkeit bis zum Untergang durchmachen. Ferner wird Einiges über den gliösen Bau von Rinde und Mark im gesunden Hirn im allgemeinen und über einzelne Abweichungen der Struktur an verschiedenen Stellen der Hirnoberfläche im besonderen mitgeteilt werden und zuletzt soll noch der Schwierigkeiten und Fehler gedacht werden, welche Fälschungen des normalen Bildes bedingen (spätes Einlegen, körperliche Erkrankungen, Anwendung von Körnchen lösenden Flüssigkeiten usw.) und zum Teil schon sehr grosse Ähnlichkeit mit pathologischen Veränderungen besitzen können.

Was bei der Betrachtung der morphologischen Umwandlungen, welche die Nervenstützgewebszellen in ihren verschiedenen Lebensphasen durchmachen, als etwas Neues bisher noch nicht beschrieben bezeichnet werden muss, das ist das Verhalten der Gliakörnchen. Während über die Veränderungen des Protoplasmas und über die Bildung von Weigertfasern schon sehr vieles bekannt ist, sind die Erfahrungen über die von mir beobachteten Gliakörnchen neu.

Nach den obenerwähnten Gesichtspunkten, unter welchen sich die Glia-Granula sichtbar machen lassen, wird es einem gleich klar, dass mit den besten früheren Gliafärbemethoden, als welche jene von Golgi und Weigert anzunehmen sind, die Körnchen nicht zur Darstellung gelangen konnten. Denn Golgi setzte das Material zu lange und zu stark gesättigten Lösungen von Silbernitrat und Sublimat aus. Weigert dagegen hatte in seiner Gliabeize zu viel Eisessig enthalten, wodurch schon aus diesem Grunde die Körnchen gebleicht werden mussten. Da Fano verwendete hochkonzentriertes Pyridinnitrat und verhinderte dadurch die Färbung der Körnchen. Nach den Proben, welche ich vornahm, vermochte ich an Material, das in Alkohol oder in Formalin gehärtet war, niemals mit der Malloryschen Hämatoxylin-Molybdän-Säure-Mischung die Körnchen dazustellen. Aus diesem Grunde muss gefolgert werden, dass mit den Gliafärbearten, die von Merzbacher und Alzheimer in der jüngsten Zeit mitgeteilt wurden, die von mir gefärbten Körnchen entweder gar nicht oder nur in ganz unzulänglichem Masse sichtbar gemacht werden können. Das bestätigte mir Alzheimer hin-

sichtlich seiner Färbemethoden auch mündlich. Am ehesten könnten die Gliakörnchen mit der Heldschen Gliafärbung angefärbt werden. Wie aus den Bildern, welche Held vom Gebirn eines geistig gesunden, reifen Mannes hergestellt, ersichtlich ist, wurden die bewussten Körnchen in etwas abgeblasster Färbung tatsächlich dargestellt, allein für die Körnchenfärbung ist die Zenkersche Fixierungsflüssigkeit entschieden von Nachteil, weil sie zu viel Sublimat und zu viel Eisessig enthält.

Um mir die volle Ueberzeugung zu verschaffen, dass die Gliakörnchen bisher tatsächlich nicht beobachtet wurden, musste ich natürlich noch weitere Umschau halten und mir vor allem darüber Klarheit verschaffen, ob dieselben nicht vielleicht doch in der vergleichenden Histologie der Tiere irgendwo bemerkt worden sind. Schneider beschreibt des Genauerens das Nervenstützgewebe der Tiere mit seiner fibrillenbildenden Tätigkeit, erwähnt aber hinsichtlich des Zellprotoplasmas, dass in diesem körnige Einlagerungen fehlen. Nur über Hirudo berichtet er, dass in der Zwischensubstanz (nämlich zwischen den Stützfibrillen) Körner enthalten sind. Nachdem von dieser Körnelung nicht sicher festgestellt werden kann, ob sie im Protoplasma der Gliazellen selbst liegt oder aber bloss Aehnlichkeit hat mit jenen Körnchen, welche Held zwischen den Gliafasern, also nicht unmittelbar im Zelleib eingestreut fand, so kann nicht mit Sicherheit bestimmt werden, ob diese bei Hirudo wahrgenommenen Körnchen tatsächlich der von mir dargestellten Körnchensubstanz entsprechen oder nicht. So wäre also die Frage, ob diese Körnchen bisher genauer beobachtet und beschrieben wurden, auf der ganzen Linie im verneinenden Sinne zu beantworten.

Nun drängt sich natürlich die Frage auf, welche biologische Bedeutung den Gliakörnchen wohl beizulegen ist. Es wäre die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Glia-Granula, welche wie Niederschlag im Zellprotoplasma liegen, Produkte darstellen, welche durch die vorausgegangene Härtung oder Färbung künstlich erzeugt wurden. Diesem Verdachte muss entgegengehalten werden, dass die als Gliakörnchen auftretenden Gebilde in den später genau zu beschreibenden Formen stets nur bei geistig Gesunden, oder bei Störungen, die von der Norm sehr wenig abweichen, wie z. B. bei der Imbezillität oder in ganz leichten oder bereits abgelaufenen Fällen von verschiedenen Geisteskrankheiten gefunden werden. Wenn also die Granula künstlich hervorgerufene Niederschläge sein würden, so müsste man sie doch öfter auch bei schweren psychischen Erkrankungen oder bei Präparaten, die von Tieren stammen, finden können. Da aber die Gliakörnchen in der Form, wie sie im gesunden, menschlichen Gehirn

stets vorzukommen pflegen, bei verschiedenen schweren, namentlich akuten Psychosen, sowie in mehreren von mir untersuchten Gehirnen von Rindern mit klassischer Regelmässigkeit fehlen, so kann diese Gattung von Körnchen wohl mit aller Bestimmtheit nicht als künstlich hervorgerufene postmortale Ausfällung gedeutet werden.

Eine andere Frage wäre die, ob diese Körnchen nicht eine Art Leichenveränderung bedeuten und ob es nicht Gebilde sind, welche erst während des Todes oder nach dem Ableben entstanden sind und intra vitam überhaupt gar nicht bestanden haben. Aus den obigen Erörterungen ergibt sich, dass auch diese Frage verneint werden muss, denn es ist nicht einzusehen, aus welchem Grunde gerade im normalen Menschengehirn derartige Umwandlungen sich vollziehen, während diese Vorgänge in den Fällen von schwerer Geistesstörung und bei gewissen Tieren gesetzmässig ausbleiben sollten. Aus diesen Erwägungen ergibt sich, dass die im gesunden Gehirn des Menschen stets vorfindlichen Gliakörnchen weder Kunstprodukte, noch postmortale Gebilde sind, sondern bereits in der lebenden, gesunden Gliazelle vorhanden waren.

Es ist wohl überflüssig, hier zu betonen, dass die Körnchen, welche mit meiner Gliafärbung bei Material, das von geistig gesunden Menschen stammt, zur Anschauung gebracht werden, nicht von gleicher Art sein können, wie die an kranken Gehirnen mit anderen Härtungs- und Färbemitteln dargestellten Körnelungen, welche Alzheimer und Merzbacher als pathologische Abbauprodukte schilderten.

Wenn die bisherigen Auseinandersetzungen der Erläuterung galten, was die Gliakörnchen nicht sein können, so soll im Folgenden der Versuch gemacht werden, zu erklären, als was man dieselben aufzufassen hat. Da es mir nicht gelungen ist, durch mikrochemische Beobachtungen ausfindig zu machen, zu welcher Gruppe von organischen Eiweissstoffen dieselben gehören, so muss ich mich damit zufrieden geben, die biologische Bedeutung der Gliakörnchen nach allgemeinen Gesichtspunkten zu ergründen. Um auf diesem schwierigen Pfade weiterzukommen, wird es nötig sein, allgemeine Grundsätze der Biologie zu Rate zu ziehen. Hertwig hebt hervor, dass in der Zelle zweierlei auseinanderzuhalten ist, das Protoplasma und das Deuteroplasma, wozu die Zelleinschlüsse, also auch die verschiedenen Granula zu rechnen sind. Das Erstere ist im physiologischen Sinne ein Dauerstoff, welcher von verschiedenen äusseren Einflüssen weniger abhängig und nur geringem Wechsel unterworfen ist, während das Deuteroplasma, das sind die eingeschlossenen Körnchen, stetem Wechsel ausgesetzt ist und physiologisch einen Verbrauchsstoff darstellt. Diese Sätze lassen sich recht

wohl auf die Nervenstützgewebszellen mit den in ihnen eingeschlossenen Körnchen anwenden.

Man kann an der Neurogliazelle, wenn man sie in verschiedenen Abschnitten ihres Lebenslaufes, sowie unter verschiedenen Lebensbedingungen beobachtet, wahrnehmen, wie das Zellprotoplasma dieselbe Grösse, dieselbe Form und dasselbe Aussehen zeigt, während die Körnchen einem mannigfaltigen Wandel ausgesetzt sind. Bei einem neugeborenen Kinde boten die runden Gliaelemente durchwegs die Gestalt, welche das Bild Tafel XIII, Figur 1g darstellt. Diese Zelle besitzt ein reines, durchsichtig-helles Protoplasma mit kargen, sehr matt gefärbten Gliakörnchen. An der runden Stützgewebszelle eines geistignormalen Erwachsenen (Tafel XIII, Figur a und c) können hinsichtlich des Protoplasmas keine Änderungen gegenüber dem Bilde bei einem Neugeborenen ermittelt werden, hingegen die Körnchen sind viel reichlicher und viel satter gefärbt. Soweit am Bilde (Tafel XIII, Figur 1f) der Umriss und die Farbe des Protoplasmas gesehen werden können, lässt sich kein Unterschied gegenüber der Gliazelle beim Neugeborenen herausfinden, wohl aber sind die Körnchen ausserordentlich stark angefärbt und in solcher Anzahl vorhanden, dass die ganze Zelle gespickt erscheint. Solche Zellen finden sich sehr häufig zu Reihen gelagert in unmittelbarer Nähe der Lymphscheiden. Da sehen wir, dass das Gliazellprotoplasma des neugeborenen Kindes in Grösse, Form und Aussehen, soviel jetzt beobachtet werden kann, vollauf gleich ist, wie beim Erwachsenen; hingegen sind die Zelleinschlüsse im kindlichen Gehirn, welches erst noch wachsen muss und noch zu keiner vollen Entwicklung und zu keiner regelrechten Tätigkeit sich entfaltet hat, nur in geringer Zahl und in matter Färbung vorrätig, während die Gliazellen des erwachsenen, psychisch normalen Menschen mit Körnchen reichlich ausgestattet sind. Und erst die Stützgewebszelle, welche in unmittelbarer Berührung mit der Lymphscheide steht, ist vollgepropft mit sattgefärbten Gliakörnchen. Eine weitere für die Wertang der Gliakörnchen sehr wichtige Tatsache kann man vom Bild (Tafel XIII, Figur 3a) ablesen. Hier haben wir eine Gliazelle, welche gerade im Begriffe steht, Weigertfasern zu entwickeln und da beobachten wir, wie die Körnchen gerade dort sich aufspeichern, wo die Bildung der Weigertfasern vor sich geht, das ist an der Peripherie und an den Ausläufern der Zelle.

Nach diesen Befunden ist es nun wohl möglich und zulässig, die Gliakörnchen nach allgemeinen Grundsätzen der Biologie zu beurteilen, und wenn wir uns an die Richtschnur halten, nach welcher Schneider in seiner vergleichenden Histologie die verschiedenen Körnergattungen einteilt, so wird man die Körnchen, welche sich in den Nerven-

stützgewebszellen des geistig normalen, erwachsenen Menschen stets vorfinden, ohne weiteres Bedenken als Nährkörnchen oder Speicherhörnchen ansprechen können. Durch diese Annahme wird der Neuroglia keine bisher unbekannte Tätigkeit zugeschrieben, sondern nur dasjenige, was schon früher von ihr angenommen wurde, durch neue Beobachtungen bestätigt. Ob diese Körnchen noch andere Funktionen haben und welcher Art diese sind, darüber liegen heute noch keine Erfahrungen vor. Es muss ganz besonders hervorgehoben werden, dass die mittels meiner Gliafärbung nachgewiesenen Körnelungen gewissermassen eine Art physiologischer Gliakörnchen darstellen, entgegen den besonders von Alzheimer und Merzbacher entdeckten mannigfachen Zelleinschlüssen körniger Natur, die jedoch als pathologische Granula der Neuroglia angesehen werden müssen. Darum wird auch der Vorschlag gemacht, die von mir beschriebenen Granula im Gegenhalt zu den sonstigen vielfach in der Gliazelle beobachteten Körnelungen kurzerhand als physiologische Gliakörnchen zu bezeichnen.

Nachdem die Gliakörnchen eine biologische Bewertung und Beurteilung erfahren haben, soll nun die Neurogliazelle durch verschiedene Abschnitte ihres Lebenslaufes bis zu ihrem Untergang verfolgt werden. Wie allgemein angenommen wird, vermehren sich die Nervenstützgewebszellen durch Karyokinese. Zur Wahrnehmung dieses Prozesses eignet sich meine Gliafarbeart nicht, weil infolge der mangelhaften Färbung des Kernchromatins die Teilungsvorgänge nicht oder nur ganz ungenügend wahrgenommen werden können. Wer einen Hirnschnitt, der mit irgend einer Gliafärbung vorbehandelt ist, unter dem Mikroskope auf Gliazellen untersucht, der wird sehr mannigfache Gebilde sehen, Gebilde, welche in Form und Gestalt so weit von einander abweichen, dass man im ersten Augenblick kaum an die Zusammengehörigkeit dieser verschiedenartigen Zellen zu einem und demselben Zelltypus glauben kann. Es handelt sich eben um Zellen von verschiedenem Alter und verschiedenen Beruf.

Die junge Neurogliazelle besitzt durchwegs einen blassen Kern mit einigen Kernkörperchen. Der protoplasmatische Leib ist rundlich und mit sehr kargen, blassen Körnchen versehen. Von der Oberfläche des Kernes ziehen anscheinend fädige Gebilde, die aber in Wirklichkeit zarte Wändchen bilden zur Zellhaut, und teilen das Zellprotoplasma in kleinste Fächerchen ab (Bild Tafel XIII, Figur 1g). Wird die Gliazelle älter, so treten die Zellgrenzen etwas deutlicher hervor und der protoplasmatische Leib ist bei einzelnen Zellen etwas grösser geworden (Tafel XIII, Figur 1, Bild d und f). Die stark vermehrten Körper sind

entweder an den Polen des Kernes (Tafel XIII, Figur 1, Bilder b, c, e) oder rinförmig um diesen angehäuft (Tafel XIII, Figur 1, Bilder a und d); oft nehmen dieselben, vom Kern ausstrahlend, eine sternförmige Gestalt an und erstrecken ihre Zacken bis an die Grenzmembran. — Von dieser wäre zu sagen, dass sie erst durch die Gliakörnchen, welche an ihr und in ihr in einschichtiger Lage Stück an Stück eng aneinander gereiht sind, deutlich sichtbar wird. Es ist, wie wenn die Deutlichkeit des Zellsaumes von der Anzahl der hier liegenden physiologischen Gliakörnchen abhängen würde. Diese sind in der einen Zelle spärlicher, in der anderen reichlicher enthalten. In der weiteren Entwicklung treibt die Zelle Sprossen aus (Tafel XIII, Figur 1, Bilder b, c und angedeutet auch bei d und f). Die Sprossen sind vermutlich viel häufiger, als man sie zu Gesicht bekommt. Es ist wahrscheinlich, dass jede Zelle da oder dort auskeimt, aber man führt eben nicht bei jeder Zelle den Schnitt durch die Keimstelle. Diese auskeimenden Gebilde stellen den Uebergang zu jener Zellengattung dar, welche aus ihrem Leibe reichliche, zarte protoplasmatische Fasern sternförmig aussendet (Tafel XIII, Figur 3, Bild b). Der Kern dieser Sternzellen ist vielfach etwas dunkler und im Zellprotoplasma derselben liegen zahlreiche Körnchen, die sich bis in die äussersten Verzweigungen hinausstrecken.

Die oben beschriebenen runden Gliaelemente (Tafel XIII, Figur 1, a—f) bilden mit den vorerwähnten protoplasmatisch gefaserten Gliazellen so eigentlich den Typus des gesunden, vollwertigen und leistungsfähigen Nervenstützgewebes.

Aber die Neurogliazellen gehen noch weitere Wandlungen ein, sie obliegen jener biologischen Tätigkeit, welche man ihnen unter Weigert fast einzig zugedacht hatte, sie bilden die Gliafasern (Tafel XIII, Figur 3, Bilder a und c). Dabei tritt aber die merkwürdige Erscheinung zu Tage, dass zwar nicht in allen, wohl aber in sehr vielen Zellen die Gliakörnchen mit der Zunahme der Fasern in umgekehrtem Wechselverhältnis abnehmen. Das Bild (Tafel XIII, Figur 2 c) wandelt sich durch die Form (Tafel XIII, Figur 2 a) schliesslich in die Gestalt der Zelle Tafel XIII, Figur 2 um. Hierbei lässt sich die interessante Tat- sache feststellen, dass die Körnchen (Tafel XIII, Figur 2, Bild a) den Zellenkern und die zentral gelegenen Gebiete des Protoplasmaleibes freilassen und sich mehr an die Peripherie und am allerhäufigsten in jene Zellenausläufer vorlagern, wo eben die Weigertschen Gliafasern sich entwickeln. In der Art und Weise, wie die Gliafasern entstehen, machte ich dieselben Beobachtungen wie Spielmeyer, der angibt, dass sich zuerst Körnchenreihen und aus diesen die Fasern bilden. Dem hätte ich nur beizufügen, dass die Weigertfasern sich mit grösster Wahrschein-

lichkeit aus den physiologischen Gliakörnchen entwickeln, worauf schon die gerade erwähnten Befunde an den faserbildenden Zellen hinweisen. Ein zweiter nicht unwichtiger Befund, den man nicht selten auch im normalen Gehirn in Stützgewebszellen, welche bereits in Faserbildung begriffen sind, erheben kann, ist der, dass im Leibe solcher Zellen kleinste rundliche Bläschen beobachtet werden können (Bild Tafel XIII, Figur 2 c). Es ist ungemein schwer zu entscheiden, ob das wirkliche Bläschen oder aber durch die Lagerung der Körnchen vorgetäuschte Erscheinungen sind. Diese Umstände müssen hier bei der Betrachtung des biologischen Lebenslaufes der Neurogliazelle deshalb Erwähnung finden, weil ähnliche bläschenartige Gebilde in der Pathologie der Stützgewebszelle eine sehr häufige Erscheinung sind. Im Fall aber, dass sich die wahrgenommenen Gebilde als wirkliche Bläschen erweisen würden, wäre man zur Annahme genötigt, dass derartige Gebilde nicht nur in der Pathologie, sondern auch in der Biologie der Neuroglia eine gewisse Rolle spielen. Hierüber muss indessen erst die Zukunft weitere Aufschlüsse ermitteln. Weiter könnte man aus dem Vorkommen der besagten blasenartigen Zelleinlagerungen den Schluss ziehen, dass jene Gliaelemente, die Weigertfasern zu bilden beginnen, bereits den Höhepunkt ihrer physiologischen Lebenstätigkeit überschritten haben und nun schon langsam dem Verfall entgegengehen.

Nun noch einige Bemerkungen über den Untergang der Stützgewebszellen. Als eine sehr wichtige Tatsache muss hervorgehoben werden, dass man sehr selten in die Lage kommt, im Gehirn, welches eine normale psychische Tätigkeit entwickelt hatte, absterbende Gliazellen zu beobachten. Bei regelrechter physiologischer Tätigkeit geht der Ersatz der Verbrauchsstoffe so rasch vor sich, dass die allermeisten Zellen zumal in den Meynertschichten und im Mark ein völlig normales Aussehen besitzen. Nur in der oberflächlichen Körnerschichte und an den gliosen Gefäßscheiden lassen sich in ganz seltenen Fällen, am ehesten im Gehirn von Greisen Bilder beobachten, wie bei Tafel XIII, Figur 2. Hier treffen wir eine Zelle, welche nach Erzeugung von Weigertfasern einen sehr stark vergrösserten, matt gefärbten Zellkern mit eigenartigen Körnchen besitzt. Von den physiologischen Gliakörnchen ist fast keine Spur mehr zu sehen und die Grenzen des Protoplasmaleibes sind vollends verschwunden. Dafür sind um den Kern herum die Weigertfasern noch in derselben Weise gelagert, wie sie von der Zelle gebildet wurden. Hier kann nur gesagt werden, dass der Zellleib verschwunden ist und dass nebst dem Zellkern nur noch die nun frei liegenden Weigertfasern übrig geblieben sind. Also auch in jenen Fällen, wo es sonst ganz

wohl gelingt, das Zellprotoplasma mit seinen körnigen Einlagerungen darzustellen, kann man ganz selten Gebilde auffinden, welche der klassischen Weigertschen Gliazelle der Form nach genau entsprechen. Derartige Erscheinungen müssen aber nach der heutigen Auffassung als untergehende Gliazellen aufgefasst werden, die nach ihrem Ableben tatsächlich freie Gliafasern zurücklassen.

Eine zweite Art des Gliazelltodes besteht darin, dass die Zellen ein amöboides Aussehen bekommen und auf diese Weise in Auflösung übergehen (Tafel XV, Figur 6 b). Ob diese Form des Zelluntergangs im Gehirn von Geistesgesunden vorkommt oder nicht, kann noch nicht mit Bestimmtheit gesagt werden. Zellen mit homogener Umwandlung, die indes von den amöboiden Gliaelementen wohl auseinander zu halten sind, kann man ganz vereinzelt auch im normalen Gehirn finden. Wie es scheint, verfallen aber diese Zellen mit homogener Umwandlung nicht dem Tode, sondern sie sind restitutionsfähig.

Da wir die Neurogliazelle nun in ihrem Lebenslauf und in den verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung einer Beobachtung unterzogen haben, werden wir in den folgenden Abhandlungen das eigenartige Verhalten der Glia in den verschiedenen Gebieten der Hirnsubstanz betrachten. Gleich fällt einem hierbei eine ganz erstaunliche Anpassungsfähigkeit des Nervenstützgewebes auf, welches je nach den mannigfachen biologischen Aufgaben, denen es zu dienen hat, ganz verschiedene Formelemente aufweist. Um eine planmässige Behandlung des Stoffes zu erzielen, soll zuerst das Verhalten der Glia an der Rindenoberfläche und an den Gliascheiden der Gefässe ins Auge gefasst werden, dann werden die Beschreibung der Meynertschen Rindenschichten und zum Schluss die Gliabefunde im Hirnmark folgen.

Nachdem in jüngster Zeit die Glia marginalis, sowohl an der Oberfläche des Hirns, wie auch an den Gliascheiden der Gefässe von Held einer sehr gründlichen Erforschung unterzogen wurde, können zu den Befunden dieses Autors keine neuen ergänzenden Tatsachen beigebracht werden, es soll hier nur die Glia in ihrer biologischen Tätigkeit und in ihrem Gewebsbau kurz gewürdigt werden. In bezug auf die von mir angegebene Neurogliafärbung muss ich hier gleich bemerken, dass durch sie gerade die oberflächliche Randschichte der Hirnrinde am schlechtesten gefärbt wird. Es tritt hier dasjenige ein, wogegen ich schon in meiner früheren Arbeit warnte, nämlich die Ueberhärtung. Das Präparat muss wenigstens 4 Wochen in der Chrom-Formollösung liegen und während bei Einlegung eines entsprechend grossen Stückes

alle übrigen Gebiete gegen Ueberhärtung geschützt werden können, ist das bei der oberflächlichen Randzone nicht der Fall. Daher entspricht die Färbung naturgemäß an dieser Stelle am wenigsten und gibt hier die undeutlichsten und unverlässigsten Bilder. Da an der oberflächlichen Randzone keine Ganglienzellen liegen und in die äussersten Gebiete hinaus auch keine Markfaserbündel mehr sich erstrecken, so kann den hier liegenden Nervenstützgewebszellen nicht die Aufgabe zufallen, hier als Ernährungsorgane zu dienen, sie können unmöglich den Beruf haben, Nährkörnchen aufzustapeln und an die umliegenden Nervenzellen und Nervenfasern abzugeben, wie das in den Meynertschen Rindenschichten und im Mark der Fall ist. Die in der äussersten Oberflächenschicht lagernden Gliaelemente können auch nicht den Zweck haben, für die Nervenzellen und Nervenfasern eine bestimmte Art von Zwischengewebe zu sein. — Hier handelt es sich in erster Linie darum, dem darunter liegenden zarten Rindengewebe Decke und Schutz zu bieten. Demnach werden wir nach der vielseitigen biologischen und morphologischen Anpassungsfähigkeit der Glia eigenartige, dem besonderen Zweck entsprechende und von den Gliagebildern in anderen Gebieten auch wesentlich verschiedene Formelemente erwarten können. Nebst jenen Gliazellen, welche nach Held an die Oberfläche des Zentralnervensystems ihre Gliafüßchen zur Bildung der Membrana limitans gliae superficialis aussenden, begegnen wir hauptsächlich jener Gattung von Gliazellen, welche Weigertsche Fasern entwickeln (Tafel XIII, Figur 2). Wird es uns nach den vorausgegangenen Erörterungen, im Verlauf deren der Verdacht geäussert wurde, dass die Gliazellen, welche Weigertfasern bilden, vielfach sich schon in einem regressiven Stadium befinden, Wunder nehmen, wenn wir an der äussersten Randzone zumeist Gliakerne finden, welche verschiedenartige regressive Veränderungen aufweisen? — Wird es uns jetzt noch sonderbar erscheinen, wenn wir die protoplasmatischen Glialeiber gerade hier so selten mit deutlichen Umrissen darzustellen vermögen und wenn in den hier liegenden Zellresten nur so selten und so spärlich physiologische Gliakörnchen vorgefunden werden können? — Wir finden hier hauptsächlich reichliche Weigertfasern, welche einen tangentialen Verlauf nehmen und in vielen Fällen ein zartes oberflächliches Netzchen bilden. Sehr auffallend ist, dass für diese in grosser Anzahl vorhandenen Weigertfasern keine Zellen mehr zu finden sind, mit welchen jene in Zusammenhang stehen. Auch hierüber belehrt uns das Bild (Tafel XIII, Figur 2), an welchem rings um die absterbende Zelle frei gewordene Gliafasern liegen. Solche Bilder hätte man zu Zeiten Weigerts, als man von den protoplasmatischen Gliabestandteilen noch einen sehr

mangelhaften Begriff hatte, als selbstverständlich angenommen, heute jedoch, nachdem sich wieder mehr die Ansicht Bahn gebrochen, dass die Weigertschen Gliafasern im Protoplasma der zugehörigen Zellen gelegen sind, ist es gerechtfertigt, auf die freien Gliafasern aufmerksam zu machen und die biologische Entwicklung und Bedeutung dieser Fasern zu erklären.

Aehnliche, aber doch etwas abweichende, Verhältnisse treffen wir an den Gliaschichten der Gehirngefäße. Hier hat die Glia nicht bloss die Aufgabe eine schützende Schicht gegen die Blut- und Lymphgefäße zu bilden, sondern gerade von letzterem aus erfolgt, wie allgemein angenommen wird, die Aufnahme und die Zufuhr der Nährstoffe zum Nervenparenchym. Schon aus dieser kleinen Verschiedenheit der Funktion wird man andere Befunde als an der Rindenoberfläche voraussetzen müssen. Auch an den Gehirngefäßen findet sich die Heldsche Membrana limitans gliae, und zwar die perivascularis. Sie wird geformt von den Gliafüsschen, welche aus den umliegenden teilweise sehr weit entfernten Stützgewebszellen in zarten Ausläufern gegen das Gefäß heranziehen und hier eine tulpenartige Anschwellung aufweisen (das Füsschen). Diese Anschwellungen setzen sich haftscheibenartig an die Gefässoberfläche und fügen sich zu einer dünnen Membran zusammen. Während wir an der Hirnoberfläche neben der Membrana limitans zu meist noch einem Fasernetz begegnen, zieht dieses im normalen Gehirn höchstens soweit in die Tiefe, als die äussere Randzone reicht. Dann verschwinden die Weigertfasern fast ganz und nur da und dort kann bei normalen Verhältnissen in den Gefässscheiden der Rindenschichten eine vereinzelte Weigertfaser gefunden werden. Das hat seinen guten biologischen Grund, denn ein Fasernetz an dieser Stelle müsste der Stoffaufnahme nur hinderlich sein. An den Gefässoberflächen der Rindenschichte lagern durchwegs nur protoplasmatische Gliaelemente. Wir können hier häufig Reihen von runden Gliazellen wahrnehmen, welche hart an der Gefässoberfläche, aber von dieser durch die Gliagrenzmembran getrennt, gelegen sind und sich mit physiologischen Gliakörnchen strotzend beladen haben (Bild Tafel XIII, Figur 1f). Der Befund von Held, dass in den Gliafüsschen und in den protoplasmatischen Gliafasern Körnchen angestapelt sind, wird durch meine Bilder vollends bestätigt. So finden wir denn, dass in den gliösen Gefässscheiden zwar wohl auch eine zarte Schutzmembran vorhanden ist, es sind aber auch alle Vorrichtungen getroffen, welche dem biologischen Zweck gemäss für die Aufnahme von Stoffwechselprodukten aus den Blut- und Lymphgefäßen dienlich sind.

Im Hinblick auf den Befund der Glia in der Nachbarschaft der

Gefäße muss eine überraschende, ganz eigenartige Wahrnehmung erwähnt werden. Mit der jüngsten Modifikation, die ich zur Besserung meiner Gliafärbung durch Anwendung von ganz verdünnter Sublimatlösung vornahm (siehe vorn Beschreibung der Färbemethode), entdeckte ich anfänglich im Grosshirn von Epileptikern Gebilde, welche in Tafel XV, Figur 3 a—d wieder gegeben sind. Als ich der Kontrolle halber auch Material, das von Geistesgesunden stammt, in obiger Weise behandelte, fand ich in unmittelbarer Nähe der Gefäße Gebilde, welche der Zeichnung Tafel XV, Figur 3 c ähnlich sind: Längsovale Formen mit scharfer Umrandung, gekörntem Inhalte, aber ohne Zellkern. Sie liegen zumeist in Längsreihen knapp an den Gefäßen. Man kann sich hierüber ein ungefähres Bild machen, wenn man sich bei Tafel XVI, Figur 1 das kleinere Gefäß mit der längs demselben gelagerten, einschichtigen Zellenreihe von den übrigen Zutaten getrennt, vorstellt. Sie finden sich nicht in allen Gefäßen der Hirnsubstanz, sondern sind in der Regel beschränkt auf die kleineren Gefäße der obersten Rindenschichten und liegen etwa nicht im Lymphraum, sondern im Gliaretikulum hart an der Membrana limitans perivascularis. Es sei hier nur kurz bemerkt, dass die biologische Bedeutung dieser Formelemente vorderhand ganz in Dunkel gehüllt ist. Vorerst wird festzustellen sein, ob diese Gebilde überhaupt der Glia angehören oder nicht, ob sie schon intra vitam bestanden oder vielleicht erst nach dem Tode durch Gerinnung infolge Einwirkens der Härtungsflüssigkeit entstanden sind. Genaueres hierüber wird bei der Abhandlung über die Pathologie des Nervenstützgewebes folgen. Hier sei nur die überraschende Tatsache festgestellt, dass derartige Gebilde im Grosshirn von geistig normalen Menschen in allen fünf Fällen, welche nach obigen Angaben gefärbt wurden, nachgewiesen werden konnten.

Ganz andere Formen und eine ganz andere Anordnung zeigt die Neuroglia in den Schichten der Grosshirnrinde. Hier begegnen wir in Material, das von psychisch normalen Menschen stammt, nur Zellen, welche einerseits dem Typus Tafel XIII, Figur 1 a—f, andererseits der Zellenart Tafel XIII, Figur 3 b entsprechen. In den Meynertschichten befinden sich also einerseits runde Gilazellen mit gesundem Kern, normal gestaltetem Zellleib und reichlichen physiologischen Gliakörnchen, andererseits Gliaelemente mit ebenfalls normalem Kern und mit einem Zellprotoplasma, das sternförmige, zarte, protoplasmatische Ausläufer entsendet und wiederum versehen ist mit ungezählten physiologischen Gliakörnchen. Diese erfüllen nicht nur den Zellleib, sondern auch die feinfaserigen Fortsätze bis in die äussersten Enden hinaus. Weigerfasern trifft man in der Norm hier nicht. In der Grosshirnrinde

lagern also nur Gliaelemente, die nach der obigen Beschreibung auf dem Höhepunkte ihrer physiologischen Tätigkeit stehen. Die Stützgewebszellen mit sternförmigen protoplasmatischen Fortsätzen befinden sich hier gegenüber den runden Zellelementen weit in der Mehrzahl. Es muss hier auf die interessante Tatsache hingewiesen werden, dass zumal die gefaserten Gliazellen der Grosshirnrinde sich durch eine ganz ausserordentliche Empfindsamkeit und Widerstandsfähigkeit gegenüber schädigenden Einflüssen jeglicher Art kennzeichnen. Diese Zellen sind es, welche bei verschiedenartigen Gehirnerkrankungen zuerst ihre Form verändern, diese Zellen sind es auch, welche zuerst Leichenveränderungen zeigen und bei unvorsichtiger Vorbehandlung des Materials ihre Färbbarkeit einbüßen. Mit ihren zarten Protoplasmfasern bilden diese Gliazellen ein feines Netzwerk, das Gliareticulum, welches sich durch alle Schichten der Grosshirnrinde erstreckt und Verbindungen herstellt von den Lymphgefäßsen zu den Ganglien und zwischen den Nervenzellen untereinander. Die runden Neurogliazellen stellen vermutlich eine Art Ersatzelemente dar, die jederzeit bereit sind, die aufgebrauchten gefaserten Zellen sofort zu ergänzen.

Nach erfolgter Beschreibung des Gliagefüges in den Schichten der Grosshirnrinde wird uns der grosse Unterschied zwischen hier und der Bauart, welche die Glia an der Rindenoberfläche und an den Gefäßscheiden aufweist, geradezu überraschend scheinen. Wenn wir aber diesen ganz auffallenden und scheinbar unerklärlichen Unterschied im Lichte der Biologie betrachten, so werden wir uns über den grundverschiedenen Aufbau des Gliagewebes nicht im geringsten wundern, sondern werden denselben als etwas ganz Selbstverständliches hinnehmen. In der Erwägung, dass die Glia in den Meynertschichten zu mindest im selben Mass als Nährgewebe, wie als Stützgewebe zu dienen hat, wird man sogleich einsehen, dass die in ungezählter Menge im Rindengebiete eingebetteten Ganglien nur dadurch entsprechend mit Nährstoffen versehen werden können, wenn auch unzählige Faserverbindungen zwischen den Gefäßscheiden und den Ganglienzellen einerseits und zwischen diesen untereinander andererseits hergestellt sind, Faserverbindungen, welche nach der Auffassung von Held gleichsam als Saftläufe Verwendung finden. Deswegen sind für die Grosshirnrinde gerade die Gliazellen, welche mit protoplasmatischen Fasern versehen sind, in solcher Menge und Zahl ein notwendiges Erfordernis. Auch ein anderer, etwas sonderbarer Befund wird uns mittels der biologischen Betrachtungsweise klar. Es war mir oft der Unterschied aufgefallen zwischen den gefaserten Gliazellen im Mark (Bild Tafel XIII,

Figur 3 a) mit den spärlichen Körnchen und den scharfen Zellgrenzen und jenen in der Rinde (Bild Tafel XIII, Figur 3 b) mit den massenhaften, physiologischen Gliakörnchen und den weniger deutlichen Umrissen. Eine Zeitlang hatte ich sogar an einen Mangel der Färbemethode gedacht. Während die Zellen der ersteren Gattung mehr als Stützgewebe dienen, fällt den letzteren mehr die Rolle der Ernährung zu. Aus diesem Grunde müssen die Stützgewebszellen der Hirnrinde, wo die Millionen von Ganglien liegen, wo sich nach unserer Anschauung die psychischen Vorgänge hauptsächlich vollziehen und wo demgemäß der grösste Stoffumsatz stattfindet, aus biologischen Gründen im ausgiebigsten Masse mit Speicher- und Nährkörnchen versehen sein. Die Trabantzellen bestehen ebenfalls aus sternförmig protoplasmatischen und runden Gliazellen, welche die ganz gleichen Befunde bieten, wie die übrigen soeben beschriebenen Gliaelemente in den Rindenschichten.

Wieder ganz andere Verhältnisse treffen wir im Mark des Grosshirnes. Während in den Rindenschichten, die in Unzahl herumgestreuten Ganglienzellen durch ein zweckentsprechendes Glianetz zu stützen und mit Nährstoffen zu versorgen sind, handelt es sich im Mark, den von der Rinde herunterziehenden Nervenfasersträngen ein Stütz- und Ernährungsgewebe zu bieten. Da obliegt also der Glia eine schlankweg entgegengesetzte Aufgabe. In der Rinde waren vornehmlich Nervenzellen, im Mark aber der Hauptsache nach Nervenfasern zu stützen und zu ernähren. Schon aus dieser Ueberlegung werden wir im Mark ein ganz anderes Gliagefüge zu gewärtigen haben. Hier treffen wir, abgesehen von den Gliascheiden der Gefässe, nicht jene Art von Gliaelementen, welche durch Bildung von Gliafüsschen und Weigertfasern Decke oder Schutz zu bieten haben, hier begegnen wir auch nicht jenem kunstvollen Glianetz, welches mit Zellen, die protoplasmatische Fasern aussenden, aufgebaut und für die Ernährung der in den Meynertschichten eingelagerten Ganglien unerlässlich ist; hier kann die einfache runde Gliazelle voll und ganz dem Zwecke entsprechen. Und tatsächlich ist der Bau des Nervenstützgewebes im Mark zum grössten Teil aus runden Gliaelementen gefügt (Tafel XIII, Figur 1 a—f). Es darf jedoch nicht übersehen werden, dass durch die reichlichen, hier lagernden, runden Neurogliazellen und durch die Markfasern hindurch, namentlich von den Gefässen aus ein zartes protoplasmatisches Netzwerk zieht, welches jenem im Rindengebiet ähnlich ist. Hier handelt es sich nur darum, die Tatsache zu erklären, warum im Mark die runden Gliaelemente sich in so grosser Ueberzahl vorfinden. Die biologische Erklärung hiefür ist darin zu suchen, dass die Neurogliazellen im Mark

keiner protoplasmatischen Fasern bedürfen, um erst mit den vorüberziehenden Nervenfaserbündeln in Verbindung und genügende Berührung treten zu können, dass vielmehr die runden, einfachen Gliaelemente, sowohl zur Stütze, wie für die Ernährung der Nervenfasern hinlänglich genügen. Nach diesen Darlegungen kann ich aber doch nicht umhin, einige Bedenken hinsichtlich der Leistungsfähigkeit meiner Gliafärbung zu äussern. Schon früher hob ich hervor, dass an sehr vielen runden Gliazellen Auskeimungen, Sprossenbildungen (Bilder Tafel XIII, Figur 1 b und c) wahrzunehmen sind. Wir wissen aber auch schon von früheren Beobachtungen her, dass die Gliascheide der Markfasern zum Teil aus zartesten Gliafasern besteht. Dieses Verhältnis zu überprüfen, eignet sich eben meine Gliafärbung in nicht entsprechender Weise. Weiteren Forschungen ist es vorbehalten, hierüber genauere Auskunft zu ermitteln und darzulegen, ob im Mark wirklich zumeist runde Gliaelemente, so wie sie sich eben mit den gegenwärtigen Gliafärbungen darstellen lassen, liegen, oder ob diese scheinbar runden Zellen nicht vielleicht doch mit feinen Geisseln versehen sind, die wir indes nicht darzustellen vermögen. Wenn wir auf die Abhandlungen über den Lebenslauf der Gliazelle, sowie über den verschiedenartigen Bau der Neuroglia gemäss den mannigfachen, biologischen Aufgaben, welche ihr in verschiedenen Gebieten des Grosshirnes zukommen, eine kurze Rückschau machen, so sehen wir, dass es nach den erhobenen Befunden notwendig ist, einen neuen Begriff, den „der physiologischen Gliakörnchen“ einzuführen und dass diese Körnchen als Speicher- und Nährkörner aufzufassen sind. Ferner beobachten wir, dass die runden Gliazellen auf dem Höhepunkte ihrer Lebendkraft stets reichliche physiologische Gliakörnchen enthalten und sternförmige protoplasmatische oder auch Weigertsche Fasern bilden können. Letztere bleiben nach Auflösung des Zellleibes manchmal als freie Fasern zurück. Ferner ist über die Anpassungsfähigkeit des Gliagewebes je nach seinen biologischen Aufgaben zu bemerken, dass an der Rindenoberfläche und an den Gliascheiden der Gefässe hauptsächlich Zellen vorkommen, die Gliafüsschen und Weigertsche Gliafasern besitzen und zumal an der Rindenoberfläche Kerne haben, die schon regressiv verändert sind. In der Rinde und im Mark dagegen finden sich Zellen, welche auf der Höhe der physiologischen Leistungsfähigkeit stehen, gesunde Kerne und reichliche physiologische Gliakörnchen enthalten. In der Rinde herrschen die Zellen mit

protoplasmatischen Fasern im Mark dagegen die runden Gliaelemente vor.

Ehe auf die Besprechung der Unregelmässigkeiten und Schwierigkeiten übergegangen wird, die einem bei der Bearbeitung jenes Materials, welches angeblich von geistig gesunden Menschen stammt, vielfach begegnen, muss, so gut es eben sein kann, festgestellt werden, welcher Gliabefund einem Gehirn, welches als normal angesehen wird, eigen ist. Hier wäre vielerlei zu sagen, aber es soll nur auf das Wesentlichste und Wichtigste hingewiesen werden. Das normale Grosshirn hat in der äussersten Randzone eine den Heldschen Beschreibungen entsprechende zarte Gliagrenzmembran und nur einen schmalen Saum von Weigert-Gliafasern. Hier befinden sich in grösserer oder geringerer Anzahl immer Gliakerne mit Rückbildungerscheinungen. An den Gefässscheiden sind die Verhältnisse an verschiedenen Stellen verschieden. Die Gliagrenzmembran finden wir an allen Gefässen, seien sie wo immer. In der oberflächlichen Grenzschichte und im Mark tragen viele Stützgewebszellen Weigertfasern, in den Rindenschichten dagegen besteht normaler Weise das gesamte perivaskuläre Gliagewebe nur aus protoplasmatischen Bestandteilen; Weigertsche Gliafasern fehlen.

In der Hirnrinde, ausgenommen natürlich die oberflächliche Grenzzone, sowie im Mark finden sich nur solche Gliazellen, welche die Zeichen von physiologischer Vollwertigkeit an sich tragen. In der Rinde herrscht gegenüber den runden Elementen jener Zellentypus vor, welcher sich durch etwas dunkleren Kern, durch sternförmige, zarte, protoplasmatische Faserung und viele eingelagerte physiologische Gliakörnchen kennzeichnet (Tafel XIII, Figur 3 a). Die Trabantzellen bestehen aus gleichgearteten, teils sternförmigen, teils runden Gliaelementen. Im Mark dagegen treffen wir vorherrschend die runden Gliazellen. Diese besitzen normale, zumeist hellgefärbte Kerne, runde oder länglichrunde Zellleiber und sind gut versehen mit physiologischen Gliakörnchen, welche jedoch in ihrer Menge und Anordnung mannigfachen Wechsel unterworfen sind (Tafel XIII, Figur 1a—f).

Mit Beibehaltung der Formen, welche einem normalen Gliagefüge des Grosshirnes entsprechen, kommen jedoch in einzelnen Rindengebieten etwas von einander abweichende Befunde schon physiologischer Weise vor. Hier wäre zu bemerken, dass die oberflächliche Randzone im Schläfenlappen, aber noch auffallender im Scheitelgebiete gegenüber den Stirn- und Hinterhauptanteilen etwas verbreitert ist.

Ferner ist hervorzuheben, dass das Glianetz, in welchem die Ganglien eingebettet liegen, im Scheitellappen weitere Maschen zeigt als im Stirnlappen. Demgemäß sind die Gliazellen hier ausgezeichnet durch verhältnismässig lange, weithin ziehende Protoplasmfasern. Im Mark des Scheitellappens begegnet man Gliazellen, die auffallend grösser als gewöhnlich sowie länglichrund gestaltet sind und sehr zahlreiche physiologische Gliakörnchen enthalten (Tafel XIII, Figur 1, Bild d). Auch ist es sehr bemerkenswert, dass im Scheitelgebiete zwischen den dicken, zahlreich hier vorkommenden Markfasern viel weniger runde Stützgewebszellen eingelagert sind, als in anderen Rindengegenden. Diesem abweichenden Befunde am Scheitellappen am nächsten kommt der Schläfenlappen, während die Stirn- und Hinterhauptgebiete der oben angeführten Norm entsprechen.

Da wir bei den pathologischen Beobachtungen uns öfter mit dem Kleinhirn befassen werden, sei hier erwähnt, dass die Darstellung der Glia sowohl in der oberflächlichen Randschicht, wie auch in der Körnchenschicht des Kleinhirns sehr schwer ist. Hingegen lässt sich das Nervenstützgewebe des Kleinhirnmarkes sehr gut zu Gesicht bringen. Die Glia verhält sich im Marke des Kleinhirns ganz gleich wie in jenem des Grosshirns. Als eine Besonderheit wäre anzuführen, dass hauptsächlich reichliche, länglich runde Gebilde und solche mit reichlichen physiologischen Körnchen im Kleinhirnmark zu treffen sind (Tafel XIII, Figur 1d und f), während die Zelltypen Tafel XIII, Figur 1a und e fast gar nicht gefunden werden können.

Schwierigkeiten und unterlaufende Fehler.

Kaum etwas dürfte so schwierig sein, als genau zu bestimmen, welchen Neurogliabefund ein Gehirn haben muss um (hinsichtlich des Stützgewebes natürlich) als normal zu gelten. Wenn auch im früheren Absatz der Versuch gemacht wurde, ganz im allgemeinen festzustellen, welche Eigenschaften einem normalen Gliagefüge entsprechen, so darf man indes nicht glauben, dass ein Mensch, der als geistig normal gegolten, auch stets einen derartigen Gliabefund bieten muss. Es soll hier hingewiesen werden auf die wechselnde Zahl von Weigertfasern, nicht nur an der Oberflächenschichte, sondern auch in den tiefer gelegenen Stellen von Rinde und Mark. In zwei Fällen, bei einer 74jährigen und 70jährigen Frau, waren Weigertfasern nicht nur an der äusseren Randschichte und im Mark, sondern auch in den Rindenschichten und doch hatten beide als geistig gesund gegolten und liessen sich in der Anamnese keine Anhaltspunkte für die Erklärung dieser Erscheinung ausfindig machen. Grösseren Schwankungen ist auch

der Gehalt an physiologischen Gliakörnchen unterlegen. Ohne dass eine sichere Ursache ergründet werden könnte, sehen in manchen Fällen die Gliazellen relativ blass aus und enthalten die Körnchen in viel geringerer Zahl, als man es gewöhnlich zu beobachten gewohnt ist.

Um Missverständnissen vorzubeugen, muss hier mit besonderem Nachdruck hervorgehoben werden, dass es durchaus nicht zulässig ist, aus dem Vorhandensein eines normalen Gliabefundes im menschlichen Grosshirn auf die psychische Verfassung beim Ableben des Betreffenden Rückschlüsse zu machen. Das wäre schon aus dem Grunde ganz falsch, weil die Glia ja nur einen Bruchteil des verwickelten Nervengewebes bildet. Hier sollen einige Beobachtungen mitgeteilt werden. Es handelte sich um Fälle von spinaler jauchender Meningitis. Beide Kranke waren infolge des gesteigerten Hirndruckes durch mehrere Tage hindurch vollkommen bewusstlos und erhielten die Besinnung auch vor dem Tode nicht wieder. In beiden Fällen zeigte die Neuroglia im Stirnhirn und im Scheitellappen ein Verhalten, das nicht klassischer der Norm entsprechen könnte. In einem anderen Fall, es handelte sich um Klappenfehler des Herzens, um schwere Stauungserscheinungen und um eine lange Agone, waren keinerlei Abnormitäten des psychischen Lebens bis zum Tode wahrzunehmen und doch hatten die protoplasmatisch gefaserten Gliaelemente der Rinde, nämlich der obersten Schichten, bereits Schaden genommen und konnten nur mit ganz verwischten Umrissen sichtbar gemacht werden. Ob da schon während des Lebens eine histologische Veränderung vor sich ging, oder ob die infolge der Stauung schlecht genährten Zellen derart hinfällig waren, dass sie in der Zeit zwischen Tod und Einlegung (zwölf Stunden) in die Härtungsflüssigkeit sich bereits so veränderten, kann nicht ermittelt werden. Wie aus diesen Darlegungen zu ersehen ist, stösst man bei der Erforschung des Stützgewebes allerwegen auf Schwierigkeiten und Täuschungen. Das kann indes nicht daran hinderlich sein, aus vielen beobachteten Fällen das regelmässig Wiederkehrende zusammenzulesen und als Norm hinzustellen. So ist es auch hier geschehen. Wenn schon zufolge des eigenartigen Gewebsbaues, welcher der Hirnsubstanz eigen ist, sich grössere Umständlichkeiten und Schwierigkeiten bei dessen Studium ergeben müssen, so darf man sich doch nicht auf den schwarzseherischen Standpunkt stellen, den Reichhardt in diesem Belange einnimmt. Nach den Aeusserungen desselben wäre es bei der außerordentlichen Empfindsamkeit der Gehirnmasse gegenüber verschiedenen schweren körperlichen Erkrankungen und bei den mannigfachen Veränderungen, welche durch diese im Gehirngewebe gesetzt werden, schier unmöglich, mittels des

Mikroskopes verlässliche und sichere Befunde zu erheben. So arg kann es aber doch nicht sein, denn es ist nicht einzusehen, weshalb körperliche Erkrankungen auf das Gehirn allein solchen Einfluss nehmen sollten. Warum vermag die schwere Erkrankung irgend eines Organes gerade im Gehirn derartige Störungen anzurichten, dass eine Histopathologie desselben unmöglich gemacht wird, während dieselbe Krankheit durchaus nicht im Stande ist, die Erfolge histologischer Beobachtungen im Herzen, an der Leber, Niere usw. zu beeinträchtigen? — In einem gewissen beschränkten Masse hat Reichhardt gewiss recht, aber im allgemeinen darf dieser Anschauung doch nicht beigeplichtet werden.

Es kommen allerdings Sachen vor, die man an anderen Organen, soweit meine Erfahrungen reichen, nicht wird beobachten können. Schon vor mehreren Jahren wollte ich an einem Gehirn, das mir als von einem psychisch normalen Mann herrührend übergeben worden war, mit meiner Färbemethode Untersuchungen der Glia vornehmen. Es gelang mir nicht, vom ganzen Gliagewebe etwas anderes anzufärben, als die Zellkerne, die vielfach sehr dunkel waren, und einzelne wenige Weigertfasern. Die Sternzellen der Rinde nahmen keine Farbe an, und von den runden Zellen im Mark waren nur einige angedeutet; fast die ganze protoplasmatische Glia blieb ungefärbt. Auch irgend welche pathologischen oder postmortalen Veränderungen waren nicht nachzuweisen. Im Sommer des Jahres 1909 verunglückte ein Mann bei einem Steinbruch und starb an innerer Verblutung infolge plötzlich eingetretener Anämie. Wenige Stunden nach dem Tode legte ich die Hirnstücke in die Härtungsflüssigkeit und behandelte dieselben ganz nach Vorschrift. Als ich die Färbung vornahm, machte ich eben dieselben Wahrnehmungen wie oben. Fast die ganze protoplasmatische Gliasubstanz samt den eingeschlossenen Körnchen konnte nicht zur Darstellung gebracht werden. Merkwürdig ist, dass die Todesursache im ersten Fall Anaemia perniciosa lautete, im zweiten Fall Anaemia traumatica. Nachgerade als rätselhaft muss es bezeichnet werden, dass in diesen beiden Fällen der grössere Teil der protoplasmatischen Glia nicht sichtbar gemacht werden konnte, obschon das psychische Verhalten, wie die verlässlichen Berichte besagen, in beiden Fällen bis zum Ableben ungestört war. Diese zwei besprochenen Fälle wurden als unbrauchbar für das Studium des Nervenstützgewebes nicht den 24 hierzu benutzten Beobachtungen beigezählt. Die beiden Fälle von Anämie zeigen, dass bei vollkommen normaler Geistesverfassung ein Teil der Glia überhaupt gar nicht darstellbar sein kann und sind ein wahres Gegenstück zu den obigen zwei Mitteilungen über Meningitis spinalis, wobei nach tagelanger tiefer Ausschaltung des Bewusstseins ein allen

Regeln der Norm entsprechender Gliabefund erhoben werden konnte. Derartige Erlebnisse belehren einen allerdings, dass die Reichhardtschen Ansichten für gewisse glücklicherweise sehr beschränkte Fälle eine Berechtigung haben.

Da stehen wir nun vor der Frage, in wie weit die verschiedenen körperlichen Erkrankungen, welche die Todesursache bilden, Veränderungen im Gliabefund veranlassen können? — Auch auf diesem Gebiete macht sich die Launenhaftigkeit des Nervenstützgewebes gegenüber den verschiedenen Färbungen wahrnehmbar. Für die folgenden Erörterungen wurde nicht bloss das Material, welches von geistig Gesunden stammt, sondern zum Teil auch solches von Geisteskranken berücksichtigt. Bei Pneumonie ohne weitere Komplikationen liess sich die Glia stets gut darstellen, ebenso bei Karzinomatose. Auch bei Ulcus ventriculi rotundum gelang es leicht, gute Bilder zu bekommen. Bei den vielen Fällen, die zumeist an Tuberkulose der Lungen, aber auch an anderen tuberkulösen Erkrankungen zugrunde gingen, war ich nur einmal durch einen ganz misslungenen Gliabefund überrascht. Daher muss angenommen werden, dass nicht die Krankheit als solche auf das Gewebe einen schlechten Einfluss genommen, sondern dass vielleicht Ungenauigkeiten bei der Fixierung die Ursache des Misslingens bilden. Ungleiche Beobachtungen machte ich bei Typhus, bei welchem man am ehesten veränderte Befunde erwarten könnte. Es fanden sich in mehreren Fällen solche vor, aber in einem Fall, bei welchem ich wegen der Benommenheit auf ein Misslingen der Gliafärbung gerechnet hatte, konnte die Glia sehr hübsch und deutlich sichtbar gemacht werden. In Fällen von Sepsis und Gangrän gelang die Färbung unbefriedigend. Am meisten gestört wird die Gliafärbung ganz sicher durch Herzfehler, in deren Gefolge sich Stauungserscheinungen einstellen. Hierbei kann man im vorauf misslungene Bilder rechnen. Die übeln Erfahrungen bei Anämie wurden bereits erörtert. In vielen Fällen, die unbrauchbare Gliabilde ergeben, wird wohl nicht immer die körperliche Krankheit allein als Ursache angenommen werden dürfen, es wird sich vielmehr um Fehler, die in der Färbetechnik unterlaufen sind und zum Teil auch um Unzulänglichkeit der Färbeart selbst handeln. Soweit man sich bisher ein Urteil machen kann, sind die Bedenken mancher Autoren, welche die Einflüsse der körperlichen Erkrankungen auf das Gehirn so hoch einschätzen, dass sie daraus geradezu die Möglichkeit einer wissenschaftlichen Histopathologie der Hirnsubstanz in Zweifel ziehen, sicher übertrieben.

Das eine muss immer und immer wieder betont werden, dass zur Erzielung von verlässlichen und sicheren Gliabefunden es erforderlich

ist, möglichst bald nach dem Ableben die Leicheneröffnung vorzunehmen und das Material sogleich in die Härtungsflüssigkeiten zu bringen. Denn sonst stellen sich am Gliagewebe Leichenerscheinungen ein, die das wahre Bild fälschen. Wie in manch anderer Beziehung so begegnet man auch hinsichtlich der Leichenveränderungen beim Nervenstützgewebe Erscheinungen, die vollends rätselhaft sind und wofür noch keine Erklärung gegeben werden kann. Es ergibt sich abermals eine sehr schwierige Frage, nämlich die, was haben wir unter Leichenveränderungen zu verstehen? — Die Beantwortung der Frage scheitert an dem Umstände, dass es nicht möglich ist, genau auseinander zu halten, welche Veränderungen auf Rechnung jener biologischen Veränderungen zu setzen sind, die sich beispielshalber in allen Fällen mit langer Agone und bei schweren Stauungsercheinungen noch intra vitam vollziehen und den Wandlungen des Gewebes, die erst post mortem eintreten. Um da eine Grenze ziehen zu können, wäre es nötig, dass die beiden Vorgänge von einander verschiedene Umwandlungen des normalen gliösen Gewebes besäßen, und dass wir die abweichenden Befunde auch genau ermitteln könnten. Soviel jetzt schon gesagt werden kann, ist das unmöglich und wird auch unmöglich bleiben. Denn die in beiden Fällen sich vollziehenden Veränderungen der Glia sind nach den von mir beobachteten histologischen Befunden einander so ähnlich, dass eine halbwegs strenge Unterscheidung und Auseinanderhaltung ganz ausgeschlossen ist. Hier seien zwei Fälle einander gegenüber gestellt.

Die erste Beobachtung betrifft einen geistig gesunden 43jährigen Mann, der bis zu seinem Tode keine psychischen Abnormitäten erkennen liess. Er litt an Stenose der Semilunarklappen und war unter schweren Stauungsercheinungen an Insufficientia cordis gestorben. Das Material wurde 19 Stunden nach dem Ableben in die Härtungsflüssigkeit gebracht und ganz vorschriftsgemäss weiter behandelt.

Als zweite Beobachtung diente mir das Gehirn eines einige 30 Jahre alten Försters, der in verbrecherischer Weise ums Leben kam und nach seiner Ermordung länger nicht aufgefunden werden konnte. Erst am 9. Tage wurde die Leicheneröffnung vorgenommen und das Material eingelegt.

Wir stehen hier vor zwei Beobachtungen, welche beide geistig gesunde Männer betreffen. Der erste macht eine Krankheit durch, welche mit schweren Hypostasen und mit langem Todesringen einherging. Das Material wurde immerhin zu einer Zeit, da unter gewöhnlichen Umständen sehr auffallende Leichenveränderungen sich noch nicht vollzogen haben konnten, eingelegt. Die hier vorfindlichen Befunde werden dem-

nach hauptsächlich auf Kosten der Stauung und der verlängerten Agone zu setzen sein. Im zweiten Fall wurde ein geistig gesunder Mann durch einen Schuss jäh ums Leben gebracht. Aber die Leiche konnte erst 9 Tage später (es war im November) eröffnet und das Material in die Härtungsflüssigkeit gebracht werden. Unter diesen Umständen können wir die hier von der Norm abweichenden Befunde mit Bestimmtheit als Leichenveränderungen ansprechen. Wenn wir nun nach den Unterschieden fahnden, welche wir zwischen dem einen und dem anderen Fall hinsichtlich der histologischen Veränderungen der Glia finden, so kommen wir zur Ueberzeugung, dass viel mehr Anhaltspunkte für die Gleichheit des Befundes als für die Verschiedenheit desselben sprechen. Die Bilder (Tafel XIII, Figur 4 a, sowie Tafel XVI, Figur 3 b) stammen von jenem Mann, der ermordet wurde. Als ein kleines Unterscheidungszeichen zwischen Gliaveränderungen, welche in der Agone entstehen, und jenen, welche als reine Leichenveränderungen sich erst nach dem Tode entwickeln, kann angeführt werden, dass im ersten Fall die Mehrzahl der noch sichtbaren Gliaelemente mehr den Charakter der amöboiden Zellen tragen, wie die Bilder Tafel XIII, Figur 5 a und e und Tafel XIII, Figur 6 d dartun. Hingegen finden wir in der Glia, welche lediglich postmortale Veränderungen besitzt, mehr Zellen mit grossen Vakuolen vorherrschen. Entsprechende Bilder finden wir auf Tafel XIII, Figur b und c, Tafel XIII, Figur 5 i.

Vor allem muss man trachten, sich klar zu werden, worin ungefähr die Leichenveränderungen der Glia bestehen. Da muss als das wichtigste Moment hervorgehoben werden, dass die physiologischen Körnchen entweder ganz verschwinden oder bis zur Unsichtbarkeit abbleichen. Mit diesem Vorgang Hand in Hand gehend, treten an den Zellen mit Protoplasmfasern Quellungen des Zellleibes (Tafel XIII, Figur 5 c, Figur 6 e, Figur 7 a) auf und dazu gesellt sich noch das Undeutlich- oder gar Unsichtbarwerden der Zellgrenzlinien. Zuerst stellen sich diese Erscheinungen bei den protoplasmatischen Fortsätzen der Sternzellen in den Meynertschen Schichten ein. Ganz besonders empfindsam und wandelbar sind diese Zellen in den obersten Rindenschichten. Ein weiteres Ergebnis, das mit dem Verschwinden der Gliakörnchen im engsten Zusammenhang steht, betrifft die runden Gliaelemente, namentlich des Markes, welche auch die deutlichen Umrisse einbüssen, ein homogenes Aussehen erlangen und eine gewisse Aehnlichkeit mit den amöboid veränderten Gliazellen annehmen. Nur wären hier die schon erwähnten, auffallend grossen Vakuolen noch anzuführen. Betreffs Quellung der Weigertfasern bin ich nicht in der Lage, Aufschluss zu geben, ob jene ausschliesslich als eine Leichen-

erscheinung zu deuten ist oder ob sie auch durch agonale Umwandlungen bedingt sein kann.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch auf eine Erfahrung hingewiesen, der jeder, welcher sich mehr mit Gliabeobachtungen abgibt, begegnen wird. Schon Weigert und andere Autoren wiesen darauf hin, dass hinsichtlich der Glia verlässliche Ergebnisse nur dann zu erlangen sind, wenn das Material bald nach dem Ableben eingelegt wird. An der Wahrheit dieser Ansicht wird kein Erfahrener zweifeln. Es gibt aber auch hier ganz unerwartete Ausnahmen. Ich beobachtete einen Fall von Dementia praecox, welche Erkrankung bereits zum Stillstand und zu einer gewissen Ruhe gekommen war. Die Patientin starb mit 43 Jahren an Lungentuberkulose. Die Sektion wurde erst 31 Stunden nach dem Ableben vorgenommen. Da die Kranke anfangs September, also in der warmen Jahreszeit gestorben war, rechnete ich schon im vorhinein mit eingetretenen Leichenveränderungen und wollte den Fall als unbrauchbar gar nicht genauer studieren. Zu meiner angenehmen Überraschung traf ich aber Gliabilder, welche keine Spur von postmortalen Veränderungen boten. Daraus ist zu entnehmen, dass auch hier ganz unvermutete Ausnahmen vorkommen und dass die Leichenveränderungen nicht gesetzmässig in jedem Fall gleich nach dem Tode sich einstellen. Derartige Ausnahmefälle fand ich wiederholt.

Während es bei sehr vielen histopathologischen Prozessen ein Leichtes ist, sich darüber klar zu werden, ob dieselben intra vitam entstanden sind oder post mortem, ist wenigstens vorderhand eine gleiche Auseinandersetzung der Vorgänge bei der Neuroglia nicht möglich. Da es sich bei den agonal auftretenden Veränderungen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht um ein wirkliches Absterben des Gewebes, sondern vielmehr nur um degenerative Prozesse handelt, so ist schon von vorneherein einzusehen, dass eine Unterscheidung, ob die Umwandlungen unmittelbar vor oder bald nach dem Tode erfolgten, gleichwie in anderen Organen, so auch im Gehirn sehr schwer zu treffen ist. Was aber der Hirnsubstanz wiederum eine Ausnahmestellung gewährt, das ist der Umstand, dass die vitale Reaktion hier viel schwerer zu erkennen ist. Während in anderen Organen nach Beschädigung derselben gleich die Einwanderung der Leukozyten erfolgt, ist die vitale Reaktion schon aus diesem Merkmal leicht herauszufinden. Im Gehirn jedoch übernimmt vielfach die Glia jene Rolle, welche anderswo den Leukozyten zukommt, und aus dem Grunde wird es wesentlich erschwert, im Gehirn die vitale Reaktion wahrzunehmen.

Aus den vorigen Darlegungen ist zu ersehen, dass die Neuroglia infolge ihrer ausserordentlich leichten Veränderlichkeit und Wandelbar-

keit den gegenwärtigen Färbemethoden dieselben Schwierigkeiten macht, wie den früheren. Wenn wir auch wenigstens derzeit noch vor der Unmöglichkeit stehen, agonale und postmortale Veränderungen im Gehirn auseinanderzuhalten, so wird es uns natürlich in erster Linie interessieren, ob es möglich ist, jene pathologischen Prozesse, welche infolge der Geisteskrankheiten bereits längere Zeit vor dem Ableben sich im Gehirn abgespielt und histologische Veränderungen des Glia- gewebes im Gefolge hatten, von agonalen und postmortalen Umwandlungen auseinanderzuhalten. In der Erwägung, dass ein Teil der pathologischen Veränderungen des Gliagewebes dem oben besagten postmortalen Verschwinden der physiologischen Gliakörnelung, dem Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Faserung, sowie der Verwaschung der Grenzlinien bei den runden Stützgewebszellen gleichkommt, so wird man sich sagen müssen, dass auch zwischen den einzelnen pathologischen und postmortalen Umwandlungen keine ganz scharfe Grenze gezogen werden kann.

Da stehen wir nun vor jener grundlegenden Frage, ob wir überhaupt im Stande sind, alle jene Fälschungen der Neurogliabilder, welche die pathologisch entstandenen Befunde durch agonale und postmortale Veränderungen erfahren können, zu erkennen und auszuschalten. Sollte das nicht gelingen, so wäre man ständigen Täuschungen ausgesetzt. Wie dermalen die Verhältnisse liegen, ist man mit den heutigen technischen Beobachtungsmitteln durchaus nicht in der Lage, alle pathologischen Gewebsveränderungen von den agonalen und postmortalen Glia- umwandlungen auseinanderzuhalten. Hier stehen wir vor einem wichtigen Entweder—Oder. Entweder wir müssen überhaupt auf die wissenschaftlichen Ergebnisse verzichten, oder wir schützen uns vor Täuschungen. Auf das erstere wollen wir nicht Verzicht leisten, daher müssen wir letzteres anstreben und unterlaufende Täuschungen möglichst zu vermeiden trachten. Da bleibt nichts anderes übrig, als

1. auf einen grossen Teil des Materials zu verzichten und alle jene Fälle, welche verdächtig sind, nennenswerte agonale Umwandlungen erfahren zu haben, von vornherein auszuschalten und

2. die postmortal entstehenden Leichenveränderungen dadurch unmöglich zu machen, dass, sobald als es nur sein kann, die Leichen- eröffnung vorgenommen und das Material in die Härtungs- flüssigkeit gebracht wird. Freilich muss bei Anwendung dieser Vorsichtsmassregeln ein grosser Teil des Beobachtungsmateriales mit vielen klinischen, oft sehr wichtigen Fällen als unbrauchbar erklärt und ausgeschaltet werden. Aber ein anderer Teil bleibt übrig und mit diesem werden wir wissenschaftlich stichhaltige Ergebnisse für die Pathologie des Nervenstützgewebes zu erzielen im Stande sein.

Ueber die Pathologie der Neuroglia.

Die Histopathologie der Neuroglia wird entsprechend den verschiedenen Bestandteilen, aus welchen das gesunde Nervenstützgewebe besteht, sich auch nach verschiedenen Richtungen hin entfalten müssen. So können wir wahrnehmen, dass zur Zeit, als man die Glia mit der Weigertschen Färbung studierte, die pathologischen Veränderungen hauptsächlich auf die Zellkerne und Weigertfasern sich bezogen. Als es in den letzten Jahren gelang, die protoplasmatischen Elemente des Nervenstützgewebes sichtbar zu machen, lenkte sich das Augenmerk der Beobachter auf die Vorgänge in den protoplasmatischen Gliabestandteilen und es wurden bereits eine Reihe wichtiger Befunde erhoben. Man lernte vor allem die amöboide Gliazelle kennen und in den Arbeiten von Merzbacher und Alzheimer wurde dieser Art von Gliazellen eine grosse biologische Bedeutung bei den Abräumevorgängen im Nervengewebe zugeschrieben. Hierbei wurden unter anderem auch eine Menge pathologischer Zelleinschlüsse in Form von verschiedenartigen Körnelungen beobachtet. Auch dem Verhalten der Trabanzellen bei verschiedenen schweren Erkrankungen des Gehirnes wurde von Cerletti, Sand, Lioni-Berlotta und Alzheimer viele Aufmerksamkeit zugewendet und die verschiedenen histologischen Erscheinungen bei der Neuronophagie und überhaupt die pathologischen Veränderungen der Trabanzellen wurden eingehend beschrieben. Wir entnehmen den obigen Mitteilungen, dass hinsichtlich der Histopathologie der Glia schon nach verschiedenen Richtungen hin pathologische Erscheinungen wahrgenommen und beschrieben wurden, aber es ist immerhin noch viel lückenhaft und unklar und bedarf weiterer Nachprüfungen und Ergänzungen. Die nachfolgenden Mitteilungen sollen sich, soweit nur möglich, auf alle Teile des Gliagewebes erstrecken. Voraus soll im allgemeinen über verschiedene pathologische Gewebeveränderungen die Rede sein und anschliessend werden eine Anzahl klinischer Beobachtungen mit dazu gehörigen pathologischen Gliabefunden besprochen werden.

Die krankhaften Gewebsveränderungen, welche wir an der Neuroglia wahrnehmen können, erstrecken sich selbstverständlich auf alle Teile des Gliagewebes. Sie betreffen die Zellkerne, die Weigertfasern, den protoplasmatischen Leib der Zelle, und nicht zuletzt auch die physiologischen Gliakörnchen. Es soll gleich erwähnt werden, dass wir bei der Eigenart des Nervenstützgewebes auch hier wieder besondere Schwierigkeiten zu gewärtigen haben werden. Einzelne Befunde werden sich leicht verstehen und in irgend eine Gruppe von allgemein bekannten, pathologischen Vorgängen einreihen lassen, wir werden aber auch Pro-

zessen begegnen, deren Deutung und deren Eingliederung in irgend welche pathologisch-anatomische Begriffe derzeit noch nicht ganz möglich sein wird.

Von den Veränderungen, welche an den Zellkernen beobachtet werden konnten, seien hervorgehoben die klumpige Ballung des Chromatins (Tafel XIII, Figur 4c, Tafel XIII, Figur 7a und f), Auflösung des Kernchromatins, was an Bildern (Tafel XIII, Figur 6c, Tafel XV, Figur 5b, Tafel XV, Figur 9b, dieselbe Tafel Figur 11b und Figur 10b) gesehen werden kann. Als eine weitere Kernveränderung muss angeführt werden die Schrumpfung (Tafel XIII, Figur 1, Figur 6i, Tafel XV, Figur 12c und d). Als das Gegenstück von der Schrumpfung ist die Quellung anzuführen (Tafel XV, Figur 2, dieselbe Tafel Figur 10a und Figur 12b). Der Zellkern kann auch Formen annehmen, welche mit der gewöhnlichen Kugelgestalt gar keine Aehnlichkeit mehr haben. Er kann stäbchenförmig (Tafel XIV, Figur 3b und c) oder zirkumflexartig werden (Tafel XIV, Figur a und d) und auch verschiedene andere absonderliche, selbst eckige Gestalten annehmen (Tafel XIII, Figur 5f und k, Tafel XV, Figur 10c und dieselbe Tafel Figur 12b). Endlich muss noch auf eine bereits schon von Alzheimer erwähnte, und wie es scheint, zumal bei der Epilepsie oft beobachtete Kernerkrankung hingewiesen werden, nämlich auf die Ablösung der Kernmembran vom Kernprotoplasma (Tafel XV, Figur 4, Figur 7a, Figur 8b, Figur 9a und c, Figur 10a, Figur 13). Man kann hier alle möglichen Uebergangsformen wahrnehmen bis zur vorgeschrittenen Abhebung der Kernmembran (Tafel XV, Figur 13), in welchem Fall das Bild darauf schliessen lässt, dass die Dehnung durch eine Kraft von innen nach aussen erfolgte und ein solches Mass erreichte, dass die Membran schliesslich zum Platzen kam. In welcher Weise diese Abhebung der Membran vom darunterliegenden Kernprotoplasma geschieht, lässt sich ganz bestimmt nicht sagen, vermutlich handelt es sich um Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Membran und Kernsubstanz.

Derjenige Teil der pathologischen Anatomie des Nervenstützgewebes, welcher bisher am meisten ausgebeutet wurde, sind die Weigertschen Fasern. Hierüber wurde Einzelnes bereits im biologischen Teil dieser Arbeit hervorgehoben und hier braucht nur noch erwähnt zu werden, dass, wie in der Physiologie, so auch in der Pathologie der Neuroglia die Entstehung von Weigertfasern beobachtet werden kann, welche Fasern anfänglich intrazellular sich entwickeln, aber nach dem Absterben der Zelle freie extrazellulär gelagerte Gebilde darstellen können (Tafel XIII, Figur 6l). Weiter soll noch die Tatsache eine Bestätigung finden, dass in manchen Fällen die Weigertfasern eine Verdickung und pathologische

Quellung erfahren, wobei sie die scharfen Umrisse und die satte Färbung verlieren (Tafel XV, Figur 3d und Figur 8a).

Nun soll zu den histopathologischen Veränderungen des Zellprotoplasmas und der Gliakörnchen übergegangen werden. Um Missverständissen zu begegnen, muss bemerkt werden, dass es bei der Glia gleich wie bei anderen Gewebsgattungen durchaus nicht zulässig ist, die pathologischen Prozesse nach gewissen Zellbestandteilen abzu-sondern und zu trennen. Wenn demnach oben über die pathologischen Erscheinungen an den Kernen und Weigertfasern der Nervenstützsubstanz die Rede war, so darf man sich nicht vorstellen, dass die gesondert beschriebenen Prozesse in den Kernen oder Fasern allein vorkommen, sie sind stets vergesellschaftet mit irgend welchen pathologischen Vor-gängen im Protoplasma und umgekehrt.

Die Veränderungen, welche das Zellprotoplasma bei verschiedenen pathologischen Vorgängen erfährt, bedingen oft eine Verkleinerung oder Vergrösserung des Zelleibes und bilden die anatomische Grundlage für die Begriffe von Atrophie und Hypertrophie der Zelle.

Die Atrophie der Neuroglia ist eine bei verschiedenen Geistes-krankheiten oft beobachtete Erscheinung. Diesen Prozess finden wir bei runden und bei gefaserten Gliazellen und die Formen, welche die Zellen hierbei annehmen, sind sehr mannigfach. Runde atrophische Zellen sind dargestellt auf Tafel XIII, Figur 5f, g, h, Figur 6d, g, i, k, Figur 7c, d, e, h; weiter auf Tafel XV, Figur 1a, Figur 5b, c, Figur 11f, Figur 12 a, b, c, d. Die atrophischen Stützgewebszellen ergeben verschiedene Bilder und haben verschiedene Grösse. Während die meisten noch halbwegs die Kugelgestalt beibehalten, werden andere (Idiotie) spindelförmig (Tafel XIII, Figur 6g und h), während andere sich walzenartig um-formen (Tafel XIII, Figur 6i), andere nehmen eine viereckige Gestalt an (Tafel XIII, Figur 6i), und wieder andere werden einfach auf das 5- bis 6fache der gewöhnlichen Grösse verkleinert (Tafel XV, Figur 12c und d). Aber nicht nur die runden, auch die mit Protoplasmfasern versehenen Gliaelemente können das Bild der Atrophie bieten. Solches sehen wir auf Tafel XIII, Figur 6f. Hier handelt es sich um eine protoplasmatisch gefaserte Zelle mit einem Kern, der in Auflösung begriffen ist und dessen Protoplasma eine langgezogene, schmale Gestalt angenommen hat. Aehnliche Bilder treffen wir auf Tafel XV, Figur 11e, wo wir eine Zelle mit grossem Kern, aber schmalem Protoplasmasaum und ver-kümmernten Fasern vor Augen haben. Eine sehr vorgeschrittene Form der Zellatrophie, die wohl auch einer gefaserten Zelle angehört, zeigt das Bild Tafel XV, Figur 12e. An diesem Gebilde treffen wir nur mehr den Kern, um welchen herum überhaupt kein Saum mehr wahr-

genommen werden kann, bis auf einen kümmerlichen Rest, der sich in eine plump Faser auszieht (Epilepsie). Eine weitere eigentümliche Art von atrophischer Neuroglia stellen die Bilder Tafel XIV, Figur a, b, c, d dar. Sie entstammen einem Fall von Dementia senilis und kennzeichnen sich durch einen langgestreckten spindelförmigen dunkeln Kern, durch einen sehr schmächtigen vielfach Vakuolen enthaltenden Leib und sehr zarte lang auslaufende Fasern. Wenn wir diese Zellen unter dem histopathologischen Begriff der Atrophie beschrieben, so war das nur bis zu einem gewissen Grade berechtigt. Unter Atrophie versteht man jene Zellveränderungen, welche darin bestehen, dass die Zellen mit Beibehaltung ihres ursprünglichen Aussehens in ihrer Gestalt einfach kleiner geworden sind. Bei näherer Betrachtung aber müssen wir wahrnehmen, dass es sich in allen oben angeführten Bildern, ausgenommen Tafel XV, Figur 1 a, nicht bloss um Verkleinerung der Zelle allein handelt, sondern dass auch andere Abweichungen von der Norm mitvorkommen. So beobachten wir überall das Fehlen der physiologischen Gliakörnchen und ein eigenartig opakverändertes Zellprotoplasma. Somit darf der Begriff „Atrophie“ auf die erwähnten Zellveränderungen nur mit Einschränkung gebraucht werden. Auf die hier angedeuteten gemeinsam mit der Atrophie der Nervenstützgewebszellen vorkommenden pathologischen Erscheinungen werden wir später noch einmal zurückkommen.

Ein ähnliches Verhalten des Protoplasmas, wie bei der Atrophie können wir auch bei der Hypertrophie der Neurogliazelle sehr oft beobachten: Verschwinden der physiologischen Gliakörnchen und eine eigenartige Umwandlung des Zellplasmas. Zellen solcher Gattung kommen sowohl unter den runden, wie auch unter den gefaserten Gliaelementen vor. Bei einem Fall, der an Status epilepticus gestorben war, traf ich Zellen (Tafel XV, Figur 7 a und b). Eine gewisse Art von hypertrophen Gliazellen treten häufig auf in der Nähe von Erweichungsherden des Gehirnes nach Blutungen, ferner kann man sie vielfach bei progressiver Paralyse und in fast allen Fällen von Negrolethargie beobachten. Von letzterer stammen die Bilder Tafel XIV, Figur 5 a, b, c. Einen anderen Typus von hypertrophen Gliazellen stellt das Bild Tafel XV, Figur 3 a vor. Hier handelt es sich nicht lediglich um Vergrößerung und protoplasmatische Veränderungen obiger Art. Diese Zelle (Epilepsie) enthält überdies Bläschen, welche vielleicht auf Kolliquation hindeuten. In vielen Fällen können wir aber auch reine Hypertrophie der Neuroglia beobachten, wie aus den Zeichnungen Tafel XIV, Figur 6 b, c, d ersehen werden kann. Bild a gehört auch hierher, enthält aber abnormale Einschlüsse im Zellprotoplasma (Dementia praecox). Ein weiteres Bild von reiner Zellhypertrophie ist

dargestellt Tafel XVI, Figur 2 (Epilepsie). In diesem letztgenannten Fall von echter Hypertrophie zeigen sowohl die Kerne, das Protoplasma, wie auch die Gliakörnchen und Fasern keinerlei bemerkenswerte Abweichungen von der Norm. Aus dem Bilde Tafel XVI, Figur 2 ergibt sich ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der grossen Zelle und den zwei eingezzeichneten Gliakernen. Die Zelle wurde in einem Falle von Epilepsie gesehen. Sie rechtfertigt einen Rückschluss auf den synzytialen Typus des Gliaretikulums und auf die Zugehörigkeit einer und derselben Weigertfaser zu zwei verschiedenen Stützgewebszellen. Ueber die eigenartigen oben angedeuteten Veränderungen des Protoplasmas bei Hypertrophie der Gliazellen wird in einem späteren Abschnitt noch einmal die Rede sein.

Unter den vielen pathologischen Vorgängen, welche im Protoplasma der Neuroglia vorkommen, ist die Bläschen- und Vakuolenbildung zu nennen. Der Bläschen wurde bereits im Teil, der sich mit der Biologie der Neuroglia befasst, Erwähnung getan. Schon dort wurde betont, dass bei Anwendung von nur einer und stets der gleichen Färbe-methode, womit ich bei der Untersuchung der vielen Fälle und bei der knapp zur Verfügung stehenden Zeit mich begnügen musste, oft äusserst schwer ist, festzustellen, ob es sich um wirkliche Hohlräume handelt oder nicht. Es können verschiedene Zelleinschlüsse, welche in ringförmiger Anordnung sich befinden oder nur an ihrer Peripherie Farbe annehmen, Höhlungen vortäuschen, oder es kann auch geschehen, dass durch die verschiedenen Flüssigkeiten und Salze, in welche die Präparate bei der Härtung und Färbung gegeben werden müssen, einzelne lösliche Substanzen wie Fett gelöst und auf diese Weise künstliche Bläschen oder Höhlungen erzeugt werden. So kann man im Mikroskop fehlerhafter Weise oft etwas als Vakuole auffassen, was in Wirklichkeit keine solche ist. Gegen derartige Täuschungen gibt es nur einen Schutz, indem man mehrere nach verschiedenen Methoden fixierte und gefärbte Schnitte miteinander vergleicht. Weil mir dies aus besagten Gründen aber nicht möglich war, muss der Begriff Vakuole mit der oben gemachten Erklärung und Einschränkung aufgefasst werden. Mit meiner Färbung können sehr häufig bläschenartige Gebilde beobachtet werden. So wurde bereits auf solche hingewiesen in einer normalen Gliazelle (Tafel XIII, Figur 2c), ferner in den atrophen Zellen (Tafel XIV, Figur 3a bis d). In meiner früheren Arbeit über die Neuroglia wies ich auf Bläschen bei Dementia praecox hin, welche dem Bilde auf Tafel XIV, Figur 1b entsprechen. Bei einer Dementia paranoides war der ganze Protoplasmaleib von Vakuolen durchlocht (Tafel XIV, Figur 1 a—d). Ferner wurden bei Delirium alcoholicum Bläschen beobachtet,

Tafel XIII, Figur 5 b, d und i. Etwas Alltägliches sind die Vakuolenbildung bei der Epilepsie (Tafel XIV, Figur 2, Figur 8 a und b, Figur 5 c, Figur 6 b, Figur 9 c, Figur 10 b, c, Figur 11 c). Auf eine besondere Art von Höhlenbildung muss bei der Epilepsie hingewiesen werden. Hierbei meine ich die Bilder Tafel XV, Figur 4, Figur 9 c, und Figur 13. In beiden ersten Fällen gehört die Höhle nicht dem Zellprotoplasma an, sondern dem Kern und ist durch vollständige Abhebung der Kernmembran vom Kernprotoplasma entstanden. Beim Bilde Tafel XV, Figur 13 setzt sich die mächtige Höhle aus zwei Teilen zusammen; ein Teil ist in derselben Weise zustande gekommen, wie soeben dargestellt wurde. Die Höhlung, welche sich über die geborstene Kernmembran ausdehnt, gehört aber dem eigentlichen Protoplasma an. In der Gruppe der Höhlenbildung nehmen wegen ihrer Grösse und ihres Umfanges eine gesonderte Stellung jene ein, welche sich bei der postmortalen Leichenveränderung entwickeln (Tafel XIII, Figur a, b und c). Soweit meine bisherigen Erfahrungen reichen, sind grosse unilokulare Vakuolen dieser Art besonders der Leichenveränderung eigen.

Neben der Höhlenbildung sind das Häufigste, was wir im Protoplasmaleib der pathologisch veränderten Gliazelle sehen, die körnigen Zelleinschlüsse. Diese sind natürlich wohl auseinander zu halten von den physiologischen Glia-Granula und können von diesen einerseits durch die Anordnung, welche sie im Zellleib einnehmen, andererseits durch Grösse und Färbung unterschieden werden. Die physiologischen Gliakörnchen sind in der Regel so angeordnet, dass sie bei mässigem Körnchengehalt um den Kern herum gelegen sind, von hier aus strahlige Körnchenreihen an die Zelloberfläche senden und hier eine scharfe, deutliche Zellgrenze bilden helfen; vergleiche Tafel XIII, Figur a und d. Die körnigen Zelleinschlüsse, welche pathologischer Herkunft sind, liegen dagegen wirr durcheinander, haben keine Anordnung in obigem Sinn und nehmen zumal an der Grenzmembran nicht mehr eine scharf gezogene Reihe ein; dadurch werden die Zellgrenzen undeutlich und verwaschen wie die Bilder auf Tafel XV, Figur c und b, sowie Tafel XV, Figur 13 zeigen.

Wenn bei schweren Geisteskrankheiten ein Teil physiologischer Granula noch erhalten bleibt, so zeigen diese ein von der Norm abweichendes Verhalten. Beim Versuch, die Schritte in der oben angegebenen Weise mit Sublimat vorzubehandeln, konnte ich die Tatsache feststellen, dass die Granula von geistig gesunden Menschen viel widerstandsfähiger waren und bei Anwendung von stärker konzentrierten Lösungen noch nicht gebleicht wurden, während sie in einem Fall von schwerer, epileptischer Verblödung (Beobachtung XIX) bei längerem Liegen in der

Sublimatlösung oder bei Benutzung von etwas gesättigteren Lösungen schon nicht mehr in allen Zellen gesehen werden konnten. Das kam besonders an jenen Stellen, wo der Schnitt zufällig etwas dünner aus gefallen war, zur Geltung. Oft ist es der Fall, dass die physiologischen Gliakörnchen wie gequollen aussehen. Auf diese Befunde machte ich schon in meiner früheren Publikation aufmerksam und zwar bei Dementia praecox. Nun verweise ich auf Tafel XIII, g, h und e, welche Bilder bei schwerer alkoholischer Geistesstörung beobachtet wurden. Das Bild g zeigt, wie die Körnchen bereits in Unordnung gekommen sind, bei h treffen wir mehr vergrösserte Granula, während ein Teil des Protoplasmas schon homogenes Aussehen besitzt und e stellt eine Zelle dar, in welcher die Körnchen so zu sagen ganz gelöst sind. Auf diese Vorgänge werden wir im Abschnitt, der über die homogene Umwandlung der Nervenstützsubstanz berichtet, noch einmal zu sprechen kommen.

Es wird nicht immer ganz einfach sein, die vorbeschriebenen Vorgänge an den physiologischen Gliakörnchen scharf auseinander zu halten von anderen häufig vorkommenden Zelleinlagerungen pathologischer Natur. Hier muss wiederum darauf hingewiesen werden, dass man mit einer einzigen Färbung nicht eine Unterscheidung machen kann, dass hierzu stets die Anwendung mehrerer Färbemethoden erforderlich ist. Natürlich wird es nicht schwer halten, Körnelungen, wie sie in den Bildern auf Tafel XV, Figur 3a, b, c, d, Figur 5a und d, Figur 6a und b, Figur 10a und endlich Figur 13 getroffen werden, von den physiologischen Glia-Granula auseinander zu halten; aber über die Natur dieser pathologischen Körnchen sind wir mit einer einzigen Färbung nicht fähig, Auskunft zu erlangen. Hier sei an die Färbemethoden, welche von Merzbacher und Alzheimer angegeben werden, erinnert.

Wir sind in den vorerwähnten Bildern schon wiederholt den amöboiden Zellen begegnet. Der Begriff der amöboiden Zelle wurde von Alzheimer eingeführt. Dieser versteht darunter eine Zellart, welche sich durch einen annähernd runden Leib mit daran hängenden stümme ligen und plumpen Zellausläufern, sowie durch undeutliche Zellränder kennzeichnet (Tafel XV, Figur 6a und b, Figur 9a, b, c und Figur 10c). Das Wesen der amöboiden Gliazellen ist darin gelegen, dass die mit Fasern ausgestatteten Gliaelemente, wie wir solche auf Tafel XIII, Figur 3b und c finden, die physiologische Körnelung verlieren, diese gegen pathologische Zelleinschlüsse austauschen und die deutliche Färbbarkeit der Fasern, sowie des Zellsaumes einbüßen. Seitdem der Begriff amöboide Gliazelle in die pathologische Histologie des Nerven stützgewebes eingeführt wurde sind aber verschiedene Beobachtungen

gemacht worden, welche dartun, dass man mit dem Begriff, wie er in der ursprünglichen Form aufgefasst wurde, nicht mehr das Auslangen finden kann. Es wurden nämlich zwei Wahrnehmungen gemacht, die der Wandlung der gefaserten Stützgewebszelle in eine amöboide Form zwar sehr ähnlich, aber doch nicht ganz gleich sind.

1. Konnte festgestellt werden, dass nicht nur die gefaserten, sondern in gewissen, besonders schweren Fällen von Geisteskrankheit, auch die runden Gliaelemente eine ähnliche Gestalt annehmen können, wie die amöboiden Zellen (Tafel XIII, Figur 5f und h, Figur 6d, g, h, i und k; — Tafel XV, Figur 7a und Figur 12a, c, d und noch viele andere). Diese Zellformen zeigen sich gegenüber den klassischen amöboiden Zellen dadurch aus, dass sie eben nur rund sind und keine plumpen Zellfortsätze aussenden, welche doch im Sinne Alzheimers zum Wesen der amöboiden Gliazellen gehören. Betreffs der so veränderten runden Zellen muss betont werden, dass ein derartiger histopathologischer Befund eine ganz besonders schwere Schädigung der Nervensubstanz bedeutet. Das ergibt sich schon aus der biologischen Auffassung der runden Neurogliazelle, welche gegenüber den gefaserten Gliaelementen als eine jugendliche, noch widerstandsfähigere Form anzusehen ist. Natürlich werden in erster Linie die älteren, gefaserten Zellen von Schädigungen betroffen werden. Wenn aber die runden Gliazellen derartige Umwandlungen erfahren, so muss es sich stets um eine besonders schwere Erkrankung der Hirnsubstanz handeln.

2. Wurden Zellgattungen gefunden, welche zwar ein schwer verändertes, vielleicht ganz ähnlich umgewandeltes Protoplasma besitzen, wie die amöboiden Zellen, welche aber ihre deutlichen, zuweilen sogar sehr zarten und feinen Protoplasmfasern beibehalten haben (Tafel XIV, Figur 5a und c; Tafel XIV, Figur 3a, b, c und d; Tafel XVI, Figur 3a, Figur 4 und 7). Zellen solcher Art können deshalb nicht kurzweg zu den amöboiden Gliaelementen gerechnet werden, weil sie ihren Zellsaum, sowie ihre oft langgezogenen Fasern in scharfen Umrissen erkennen lassen. Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass man mit dem Begriff der amöboiden Gliazellen nicht weiter das Auslangen finden kann. Es wird daher notwendig sein, für die hier angeführten Zellveränderungen einen passenden Ausdruck zu finden.

Am kürzesten würde man hier zum Ziel kommen, wenn es gelänge, die vorerwähnten Veränderungen der Gliazellen irgend einem bekannten pathologisch-anatomischen Begriff unterzuordnen, dann wäre die Schwierigkeit von selbst gelöst. Es soll nun der Versuch gemacht werden, die wesentlichen Veränderungen welche sowohl die runden, wie die gefaserten Gliazellen eingehen, abgesessen von den anderen nebensächlichen

Vorgängen herauszuschälen. Da muss auf zwei Tatsachen hingewiesen werden; die eine betrifft die Körnchen, die andere das Zellprotoplasma. In allen oben angeführten Bildern kann festgestellt werden:

1. Die physiologischen Gliakörnchen sind nicht mehr vorfindlich;

2. Das Protoplasma, welches in den normalen Gliazellen eine ganz helle, klare und durchsichtige Substanz darstellt, hat einen schmutzig graubländlichen, opaken Farbenton angenommen und besitzt ein homogenes Aussehen. Die Zellen auf Tafel XIV, Figur 5a—c, Tafel XVI, Figur 3a, Figur 4 und Figur 7 sind durch und durch homogen, die Bilder Tafel XIV, Figur 3a—d enthalten im Zellleib einige Bläschen, sonst sind sie zumal in den Ausläufern ebenfalls ganz homogen.

Um diese Zellveränderungen pathologisch-anatomisch richtig zu werten, müsste man sich, so gut es nur sein kann, über die Umwandlungen, die vor sich gehen, volle Klarheit verschaffen. Schon in einem früheren Abschnitt wurde auf das Verschwinden der physiologischen Gliakörnchen (Bilder Tafel XIII, Figur 7g, h und e) hingewiesen und die Vermutung geäußert, dass hier die Gliakörnchen eine Quellung erfahren, schliesslich in Lösung übergehen und endlich in der Darstellung Tafel XIII, Figur 7e ein vollkommen homogenes Zellprotoplasma zurücklassen. Diese Art und Weise, das Verschwinden der Gliakörnchen zu erklären, würde zwar ganz den Auffassungen Israels entsprechen, der das Unsichtbarwerden der Altmannschen Körnchen in den Nierenepithelien bei nekrotischen Vorgängen durch „Auflösung“ der Körnchen verständlich machte. Eine solche Auffassung wäre immerhin nicht ganz unmöglich, aber es können derzeit andere Vorgänge nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Man muss auch daran denken, dass die Körnchen nicht lediglich aus dem Grunde, weil sie in Lösung übergegangen sind, unsichtbar geworden sein können, es ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass sie eine chemische Änderung erfahren hätten, und deswegen mit der angewandten Färbeart nicht mehr in Erscheinung gebracht werden können. Auch müsste daran gedacht werden, dass die im Bild Tafel XIII, Figur 7h sichtbaren, vergrösserten Körnchen überhaupt nicht mehr physiologische, sondern bereits pathologische Zelleinschlüsse darstellen. Wie man sieht, ist man nur auf Vermutungen angewiesen und hier hat die Histopathologie noch ein grosses Stück mühsamer Arbeit zu leisten, um sachliche Befunde zu erheben. Auch hier ist es unerlässlich, mit mehreren Färbemethoden vorzugehen. Wie ersichtlich, begegnet man bei der Beobachtung, wie die physiologischen Gliakörnchen zum Verschwinden kommen, mehr-

fachen Hindernissen, welche zu beseitigen, erst durch weitere Forschungen möglich sein wird.

Wie es nicht möglich ist, heute schon klaren Aufschluss über das Verschwinden der physiologischen Körnchen bei verschiedenen Krankheiten des Gehirnes zu geben, ebenso gelingt es auch nicht, in sachlicher Weise darzulegen, wie das Plasma der Gliazelle, das im gesunden Zustand (Tafel XIII, Figur 1a, e, g) ganz farblos, hell und durchsichtig ist, bei verschiedenen pathologischen Prozessen ein schmutziggrau blaues, opakes und körnchenloses, sagen wir homogenes Aussehen annimmt. Man könnte diese Änderung des Zellplasmas vielleicht dadurch erklären, dass die physiologischen Gliakörnchen in der oben angegebenen Weise in Lösung gelangen, und dass die im Plasma aufgeschwemmten Lösungsbestandteile der Körnchen demselben die angeführten Eigenschaften geben. Allein schon aus den Erörterungen des vorigen Abschnittes ergibt sich, dass dieser Erklärungsversuch vorderhand nichts weiter ist, als eine Vermutung. Wegen der homogenen Eigenschaft des Plasmas würde der Gedanke naheliegen, es handle sich um eine amyloide oder hyaline Umwandlung desselben. Hierfür können trotz verschiedener einschlägiger Versuche keine Anhaltspunkte gewonnen werden. Ferner wurde in Erwägung gezogen, ob sich in diesen homogen veränderten Zellen nicht irgendwelche Veränderungen, welche der Gerinnung oder Koagulation entsprechen, abgespielt hätten. Um sich klar zu machen, ob es gerechtfertigt ist, an eine Koagulation in diesen Zellen zu denken, wird es gut sein, einen Blick auf die einschlägige Literatur zu werfen. Soweit mir diese zugänglich war, konnte ich wahrnehmen, dass der Begriff der Koagulation seit dem Streit, den Weigert gegen Kraus und Arnheim führte, noch immer keine genauere Definition erfahren hat, so dass schon aus diesem Grunde eine strikte Beweisführung für oder gegen die Koagulation erschwert ist. Sowohl Virchow wie Weigert waren der Ansicht, dass in den Protoplasmen der verschiedensten Organe gerinnungsfähige Substanzen zu finden seien, eine Ausnahme hiervon macht nur die Nervensubstanz. In jüngster Zeit berichtet Alzheimer über Gerinnungen im Zentralnervensystem. Allein die von ihm beobachteten Prozesse spielten sich nicht im eigentlichen Parenchym des Nervengewebes ab, sondern in und an den Gefäßscheiden. Durch lange Zeit hindurch war ich der Meinung, die homogene Umwandlung des Gliazellprotoplasmas könne mit der Gerinnung oder Koagulation der Gewebe in Beziehung gebracht werden. Nachdem aber Virchow und Weigert über die Nervensubstanz und mit dieser wohl auch über die Glia eine derartige Ansicht haben, und nachdem ich nicht in die Lage kam,

dagegen stichhaltige Gegenbeweise zu erbringen, und die besagte Veränderung des Gliaprotoplasmas sachlich als Gerinnungsprozess zu deuten, gewann ich die Ueberzeugung, dass es unter den dermaligen Verhältnissen überhaupt nicht möglich ist, die oben beschriebenen Zellveränderungen irgend einem bekannten pathologisch-anatomischen Prozess einzugliedern.

Nun stehen wir vor der Schwierigkeit, dass wir in der Histologie des Nervenstützgewebes einer eigenartigen Umwandlung des Protoplasmas begegnen, welche weder einem bestimmten pathologisch-anatomischen Prozess zugerechnet, noch mit dem Begriff der amoboiden Gliazelle in Einklang gebracht werden kann. Diese Zellveränderung, welche darin besteht, dass die physiologischen Gliakörnchen verschwinden und das Zellprotoplasma ein schmutziggrau-bläuliches opakes und homogenes Aussehen annimmt (Tafel XIV, Figur 5a—c, Figur 3a—d, Tafel XVI, Figur 3a, Figur 4 und Figur 7), kommt sehr häufig sowohl bei den runden, wie bei den gefaserten Gliaelementen und im gesunden, wie im kranken Nervengewebe vor. Deshalb wird es aus praktischen Gründen notwendig sein, der eigentümlichen Veränderung eine eigene Bezeichnung zu geben und sie kurzweg homogene Umwandlung der Gliazelle zu benennen. Voraussichtlich wird es nicht sehr leicht gelingen, diese homogene Umwandlung der Glia irgend einem bekannten pathologisch-anatomischen Prozess einzureihen, weil die von ihr befallenen Stützgewebszellen ähnlich den amöboiden Zellen nicht immer zu Grunde gehen, sondern in gewissen Fällen einer Restitution fähig sind. Es ist von wesentlicher Bedeutung, dass die homogene Umwandlung in der Regel noch keine Nekrose der Zelle darstellt. Auch hierin unterscheidet sie sich in etwa von der amöboiden Zellveränderung, die viel häufiger den Zelltod im Gefolge hat. Einige weitere Kennzeichen der homogenen Umwandlung gegenüber der amöboiden Zellveränderung wurden bereits gestreift, sie bestehen darin, dass die homogen umgewandelten Gliazellen bei körnchenlosem, opakem, graublaulich gefärbtem Plasma noch einen deutlichen Zellsaum und, falls es sich um gefaserte Gliazellen handelt, auch Fasern mit scharfen Grenzlinien besitzen (Tafel XIII, Figur 5e, Figur 6g und k, Figur 7c; Tafel XIV, Figur 3a—d, Figur 5a—c; Tafel XVI, Figur 3a und Figur 4). Die amöboiden Zellen degegen haben die deutlichen Zellsäume verloren, haben stets rundliche Gestalt mit einzelnen stümmelhaften Ausläufern und enthalten im Zellplasma reichliche pathologische Körnelungen.

Nun wird unsere Aufmerksamkeit auf die Frage hinzuwenden sein, welche Bedeutung der homogenen Umwandlung der Gliazellen zukommt. Um hierüber Aufschluss zu erlangen, ist es notwendig, sich zu erinnern,

dass die physiologischen Gliakörnchen als Speicher- und Nährkörner aufgefasst wurden. Wenn nun diese Körnchen unsichtbar werden, so sind sie entweder aufgebraucht worden oder es ist ihnen die Fähigkeit abhanden gekommen, die Nährstoffe in physiologischer Weise zu assimilieren und den Körnchen jene chemische Beschaffenheit zu geben, durch welche die normale Färbbarkeit bedingt ist. In beiden Fällen wird man an eine Ernährungsstörung denken müssen. Entweder wird ungenügende Nahrung dem Nervensystem zugeführt, oder die Gliazellen sind nicht mehr im Stande, die Nährstoffe in regelrechter Weise zu verarbeiten und zu assimilieren.

Wie schon im Abschnitt über die Biologie der Gliazelle mitgeteilt wurde, können wir allerdings in der Mehrzahl der Gehirne von geistig gesunden Menschen sehr spärliche Zellen wahrnehmen, welche den Bildern Tafel XVI, Fig. 3 a und Figur 4 gleich sehen und den homogen umgewandelten Gliazellen entsprechen. Soweit die Beobachtungen hisher reichen, muss angenommen werden, dass die homogen veränderten Zellen nicht nekrotisch werden. So viel ist wohl sicher, dass die homogene Umwandlung der Glia nach der einen Seite hin als ein biologischer, nach der anderen als ein pathologischer Vorgang aufgefasst werden kann. Weil aber diese Homogenisierung der Glia viel häufiger im pathologischen als im normalen Material vorfindlich ist und eine gewisse Ähnlichkeit mit der amöboiden Zellveränderung zeigt, zog ich es vor, bei der Besprechung der Pathologie hierüber Mitteilung zu machen.

Eine sehr wichtige Rolle spielt in der Pathologie des Zentralnervensystems die Quellung, Kolloquation. Wenn hier von Kolloquation die Rede ist, so ist darunter nicht die herdförmige Erweichung der Hirnsubstanz, die Enzephalomalazie, welche wir bei der Arteriosklerose so häufig treffen, gemeint, sondern wir verstehen damit die Größenzunahme von einzelnen Stützgewebszellen infolge abnormaler Anziehung von Wasser. Bei der Beurteilung der hierher gehörigen pathologischen Vorgänge wird besondere Vorsicht erforderlich sein, um sich vor Täuschungen zu schützen, denn bei der Eigenschaft des Nervengewebes, nach dem Tode einer Quellung anheimzufallen, kann es sehr leicht geschehen, dass eine intra vitam entstandene pathologische Quellung von Gewebsteilen durch postmortale Erweichung vorgetäuscht oder aber verdeckt werden kann. Obzwär Virchow die Ansicht geäussert hatte, dass nur lebende Gewebe die Fähigkeit hätten, gewisse Stoffe, nämlich auch das Wasser zu fixieren, so wissen wir seit Weigert doch, dass nach dem Tode das „Nervenmark“ besonders einer Quellung fähig ist. Der letztere Autor wies ferner nach, dass unter anderem auch die Neurogliafasern nach dem Ableben Wasser aufnehmen und quellen können.

Seither wurde dem Wassergehalt des Nervengewebes eine entsprechende Aufmerksamkeit geschenkt und in jüngster Zeit betonte Reichhardt, wie wichtig es ist, auf Änderung des Feuchtigkeitsgrades und auf die Bindung des Gewebswassers bei der Hirnschwellung Bedacht zu nehmen.

Wer sich je mit der Histologie des Nervengewebes befasste, weiß, wie schwer es nach allen Prozeduren, welche bei der Härtung vorgenommen werden, fällt, den Gehalt an Wasser, den die Nervensubstanz beim Ableben hatte, nachzuweisen. Wenn im folgenden Absatz über den mikroskopischen Nachweis der Kollokuation die Rede ist, so kann es sich hier nur darum handeln, ganz auffallende Gewebsquellungen, welche deutliche Merkzeichen zurücklassen, ausfindig zu machen. Bilder, welche durch eine pathologische Ansammlung von Gewebsflüssigkeit am besten erklärt werden können, treffen wir auf Tafel XV, Figur 8a und b und Tafel XVI, Figur 6 und Figur 7 (Epilepsie). Wenn wir uns die Kennzeichen, welche diesen gequollenen Zellen eigen sind, heraussuchen, so ist anzuführen: 1. die weit über das Mass einer gewöhnlichen runden Gliazelle hinausgehende Volumszunahme; 2. die Verdickung der Zellwand als mutmasslicher Ausdruck des gesteigerten intrazellulären Druckes; 3. die grossen Hohlräume, welche entweder ganz leer sind (Tafel XVI, Figur 6) oder noch einige, krümelige Ueberreste des Zellinhaltes beherbergen (Tafel XV, Figur 8a und b; Tafel XVI, Figur 7). Wenn nun Jemand mit dem Bedenken kommt, von diesen Erscheinungen sei es nicht erwiesen, ob sie noch im Leben oder erst nach dem Tode entstanden sind, dem soll entgegengehalten werden, dass in Grosshirnschnitten, welche von geistig normalen Menschen hergestellt waren, niemals derartige Wahrnehmungen gemacht werden konnten. Selbst in jenem Fall, von welchem das Material erst 9 Tage nach dem Ableben in die Härtungsflüssigkeit gelegt wurde, fanden sich Vakuolen, welche nicht grösser waren, als sie in den Bildern Tafel XIII b und c ersichtlich sind.

An den grossen Hohlräumen, welche wir uns durch Kollokuation entstanden denken (Tafel XVI, Figur 6 und 7), können wir bemerken, wie die Stützgewebszellen gleich sich anschicken, eine Art Grenzmembran zu bilden. Bei Tafel XVI, Figur 7 sitzt an einem Pol eine mächtige homogen umgewandelte Gliazelle, sendet einen breiten Gliafuss aus und bedeckt mit diesem beinahe den vierten Teil des Hohlraumes. Aehnliche Gebilde, welche eine Art Grenzhaut darstellen und von Gliazellen, deren Kern und Zellleib zufällig nicht sichtbar sind, herstammen, beobachten wir bei Figur 6. Ein derartiger Gliafuss bedeckt den rechten Pol und zwei liegen am linken Doppelpol. Wir sehen hier die Nerven-

stützgewebszellen gegenüber Höhlen, welche mutmasslich durch mächtige Quellung entstanden sind, eine Art Grenzhaut gegen den Hohlraum bilden, ganz ähnlich, wie das bei der Bildung der Membrana limitans superficialis und perivascularis der Fall ist.

Man begegnet einer Reihe von Bildern, die zwar zur Gruppe der amöboiden Zellen gehören, jedoch entweder am Zellleib oder an den protoplasmatischen Fasern Vergrösserungen oder Quellungen zeigen, die sonst einer amöboiden Gliazelle gewöhnlich nicht eigen sind. Tafel XIII, Figur 7a und Tafel XV, Figur 3a und b zeigen uns Zellen, welche in ihrem Leib örtliche Schwellungen besitzen. Dort, wo diese sich am meisten geltend machen, liegt eine Unzahl von bläschenförmigen Gebilden, welche den Verdacht erwecken, dass hier eine beginnende Kollision vorliegt. Auf Tafel XV, Figur 9a ist eine amöboide Zelle dargestellt, deren Ausläufer keulenartige Anschwellungen tragen, in welchen sich abermals bläschenartige Gebilde vorfinden. Es wäre ja möglich, dass wir es bei diesen Bläschen mit Ansammlung von Fetttröpfen oder dergleichen zu tun hätten, jedoch ist auch die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um tröpfchenartige Ansammlung von Gewebswasser, also um Quellung des Gewebes handelt. Auf was schon früher aufmerksam gemacht wurde, das treffen wir auch hier, nämlich die Tatsache, dass es nicht immer angeht, in den Gliazellen überall irgend einen einzelnen pathologisch-anatomischen Befund suchen zu wollen, zumeist finden wir an einer und derselben Zelle verschiedene Prozesse nebeneinander: Pathologische Körnelungen, Vakuolen, amöboide und homogene Zellumwandlungen, sowie Quellungserscheinungen können ganz regellos mit einander vergesellschaftet sein.

Schliesslich muss noch auf einige sehr eigenartige Befunde hingewiesen werden, welche wenigstens zum Teil mit der Glia sicher in einem gewissen Zusammenhang stehen. Schon im Abschnitt, in welchem über die Biologie der Glia berichtet wurde, wies ich auf einen sonderbaren Befund hin, der in der Umgebung der Gefäße auch im Grosshirn von geistig Normalen fast regelmässig gemacht wird (Tafel XV, Figur 3c). In einigen Epileptikergehirnen waren diese Erscheinungen in viel häufigerem und unvergleich reichlicherem Masse wahrzunehmen. Es handelt sich, sagen wir um die sogenannten perivaskulären Körperchen, welche sehr vielgestaltig und von mannigfacher Grösse sein können, sie sind meist sehr gross, besitzen einen deutlichen Saum (Tafel XV, Figur 3c, d, Tafel XVI, Figur 1) und gekörnten Inhalt, lassen aber keinen Zellkern erkennen. Sie befinden sich an den Gefäßen der obersten Meynertschichten und lagern am allerhäufigsten am Uebergang der oberflächlichen Raudzone des Grosshirnes in die erste

Rindenschichte. Inwieweit diese körnigen Gebilde, abgesehen von der Epilepsie, bei anderen Geisteskranken vorkommen, konnte bislang noch nicht festgestellt werden. Ob die Befunde, welche auf Tafel XVI, Figur 5, 8, 9 ersichtlich gemacht sind, hierher gehören, kann nicht bestimmt gesagt werden. Hier handelt es sich um noch grössere Körnchen führende Klumpen oder Ballen, welche keine scharf gezogene Grenzlinie und ebenfalls keine Zellkerne erkennen lassen. Solche Gebilde konnten ebenfalls bei Epilepsie nachgewiesen werden.

Um die zuerst beschriebenen Befunde einem Verständnis entgegenzuführen, wird es in erster Linie notwendig sein, die Literatur zu befragen. Alzheimer machte zuerst darauf aufmerksam, dass in Fällen schwerer Geistesstörung um die Gefässe herum sich reichliche Gliazellen finden, die angefüllt sind mit verschiedenartigen pathologischen Körnchen, später beobachtete Merzbacher ebenfalls in der Nachbarschaft von Gefässen verschiedene Abbauprodukte bei schweren psychischen Erkrankungen eingelagert. Demgegenüber teilte Cerletti mit, dass es nicht nur bei schweren Erkrankungen des Gehirnes, sondern auch in normalen Fällen perivaskuläre Körperchen (*Corpuscoli perivasali*) gibt, die in den perivaskulären Schrumpfräumen liegen, ein homogenes Aussehen besitzen und keine Zellkerne erkennen lassen. In seiner letzten Arbeit berichtet Alzheimer über die Veränderungen an den Gefässen, welche das Auftreten amöboider Gliazellen begleiten, und beschreibt dabei perivaskuläre Abbauprodukte in Form von verschiedengestaltigen, rundlichen Ballen. Derartige Ballen werden hauptsächlich im Mark, nicht selten aber auch an den kleinen Gefässen der Hirnrinde vorgefunden. Ob sie im perivaskulären Raum oder aber noch innerhalb des Gliarektikulums gelegen ist, bleibt dahingestellt. Alzheimer hält die erwähnten Ballen für Gerinnungsprodukte aus einer pathologischen Gewebsflüssigkeit und äussert den Verdacht, dass an Stellen, wo sich solche Gebilde befinden, die gliöse Grenzmembran eine Auflösung erfahren hat.

Des leichteren Verständnisses halber muss hervorgehoben werden, dass in der folgenden Auseinandersetzung nur die perivaskulären Befunde gemeint sind, nicht aber jene sehr grossen Ballen, welche auf Tafel XVI, Figur 8 und 9 dargestellt sind. So viel ist wohl sicher und dahin geht die Meinung aller Forscher, welche bisher die perivaskuläre Anhäufung ballenartiger Gebilde beobachteten, dass diese wenigstens zum Teil Abkömmlinge der Glia sind. Es ist mir gelungen, Übergangsformen zu finden. Tafel XV, Figur 3b zeigt zwei aneinander gelagerte, gequollene Zellen, deren eine einen ganz exzentrisch gestellten Kern besitzt. Die obere Zelle ist an Form und Inhalt einerseits ganz

gleich der unteren kernhaltigen, andererseits aber dem Gebilde Tafel XV, Figur 3c ähnlich. Wenn wir die Bilder auf besagter Tafel Figur 3a—d betrachten, so müssen wir uns sagen, die untere der beiden Zellen bei b und die Zelle a tragen noch deutlich den Charakter der Stützgewebszelle, d ist deshalb als solche anzusehen, weil eine etwas gequollene Gliafaser durchzieht, daher wird man volles Recht haben, auch c als Gliaabkömmling anzusehen. Dieses letztere Bild ist es gerade, welches am häufigsten vorkommt, nur sind die Formen meistens noch etwas kleiner und eckig gestaltet, ganz ähnlich wie die Zellreihe längs des kleineren Gefäßes auf Tafel XVI, Figur 1.

Eine andere Frage ist freilich die, ob auch jene grossen Gebilde welche wir auf Tafel XV, Figur 8 und in der mosaikartigen Zeichnung Tafel XVI, Figur 1 beobachten, zur Glia gehörig ansprechen dürfen. Sichere Beweise hierfür lassen sich nicht erbringen, man kann nur Vermutungen aussprechen. Alzheimer nimmt an, dass man es zum Teil wenigstens mit Gerinnungsprodukten aus einer pathologischen Gewebsflüssigkeit zu tun habe. Diese Auffassung ist wohl für die grossen Ballen, welche ich ebenfalls nur in Fällen von schwerer Geisteskrankheit nachweisen konnte, zulässig, aber für die kleineren Gebilde, welche auch im normalen Nervengewebe vorfindlich sind, dürfte diese Auffassung doch nicht herangezogen werden und es bleibt immer noch am wahrscheinlichsten, dass es Umwandlungsprodukte der Neuroglia sind. Die Deutung dieser absonderlichen Gebilde wird allerdings dadurch noch mehr erschwert, weil wir nun wissen, dass sie auch an normalen Präparaten vorhanden sind. Um alle Erklärungsmöglichkeiten heranzuziehen, muss wohl auch daran gedacht werden, ob es sich nicht um Kunstprodukte handelt, welche durch die Fixierung entstanden sind. Es ist vorderhand nicht möglich, eine sachliche Beurteilung dieser Befunde vorzunehmen.

Wenn ich die oben beschriebenen Gebilde mit den Corpuscoli perivasali von Cerletti in Zusammenhang brachte, so könnte das zu Missverständnissen Anlass geben. Bevor ich die perivaskulären Körperchen an normalen Gehirnpräparaten gesehen hatte, ist mir ein solcher Vergleich nie eingefallen. Erst als das Vorkommen solcher perivasaler Gebilde bei geistig Normalen festgestellt war, konnte ich mir nicht erklären, wieso Cerlettis Corpuscoli und die von mir gefundenen Gebilde zwei verschiedene Arten perivasaler Körperchen darstellen sollen. Zwar behauptet Cerletti, dass seine Corpuscoli sich im perivaskulären Schrumpfraume befinden. Das ist bei meinen Gebilden nicht der Fall; diese liegen noch im Nervengewebe, aber hart an der Membrana limitans gliae perivascularis. Man kann in meinen Prä-

paraten sehr häufig beobachteten, wie zwischen die Gebilde hindurch, so lange diese noch einreihig sind, aus dem Gliaretikulum zarte Fäserchen laufen, welche in der Membrana limitans zu den bekannten Gliafüsschen anschwellen. Cerletti arbeitete mit Material, das in Alkohol oder Formol fixiert war und da wäre es vielleicht doch nicht ganz ausgeschlossen, dass er sich hinsichtlich der Lokalisation seiner Körperchen getäuscht hätte. Das scheint mir zumal im Hinblick auf das Bild, welches Cerletti in seiner Arbeit auf Tafel XIV, Figur 8 gezeichnet hat, nicht ganz unmöglich. Die dort gezeichneten Körperchen nehmen in Rücksicht auf das Gefäß ganz die gleiche Lage ein, wie die von mir beschriebenen, nur dass man im Bilde von Cerletti nicht die Gliafasern sieht, welche, zwischen die Körperchen durchziehend, gegen das Gefäß zu, die zarte Membrana limitans bilden. Obzwar Cerletti über das Wesen der von ihm beschriebenen Körperchen keinen Aufschluss geben konnte, hielt ich es doch nicht für überflüssig, darauf hinzuweisen, dass die von mir in pathologischen, wie normalen Fällen in der Nachbarschaft der Gefäße nachgewiesenen kernlosen, körnchenhaltigen Körperchen wenigstens zum Teil mit jenen Cerlettis identisch sein könnten.

Aus den Bildern, welche bei massenhafter Ansammlung von perivaskulären Körperchen beobachtet werden können, lassen sich gewisse Anhaltspunkte gewinnen über die Entstehung von perivaskulären Räumen und über das Verhalten des Gliaretikulums und der Membrana limitans gliae perivascularis bei Anhäufung solcher Gebilde. Die kleinen im normalen Gehirn vorkommenden perivaskulären Körperchen liegen in den Maschen des Glianetzes, wobei dieses in der unmittelbaren Nähe der Gliagrenzhaut ein ganz gleiches Aussehen besitzt wie in Gegenden, welche von den Gefäßen weiter entfernt sind. Wenn aber die perivaskulären Gebilde schon sehr gross werden und einen pathologischen Umfang bekommen, wie das Bild Tafel XV, Fig. 3d zeigt, dann kann man bemerken, wie das Gliaretikulum gegen das Gefäß zu immer weitmaschiger wird und wie einzelne ganz an der Gliagrenzhaut gelegenen Netzmäschchen bis zum Zerreissen gespannt sind. So lange die Ansammlung von Kernkörperchen einschichtig bleibt, kann man in guten Bildern stets das Retikulum und die Membrana limitans noch wahrnehmen, wenn aber die Körperchen mehrere Schichten bilden (Tafel XVI, Figur 1), dann ist sowohl vom Gliaretikulum in der unmittelbaren Nähe des Gefäßes, sowie von der Gliagrenzhaut nichts mehr zu beobachten. Das, was Alzheimer, ohne es tatsächlich gesehen zu haben, aus den pathologischen Befunden folgern zu müssen glaubte, nämlich die Zerreissung der Gliagrenzmembran und die künstliche Bildung von perivaskulären Räumen, kann an meinen Präparaten durch sachliche Befunde bestätigt

werden. Durch diesen pathologischen Vorgang gelangen Gebilde, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen zwar am äussersten Saum des Parenchys aber durch die Membrana limitans noch vom Gefässen getrennt gelegen waren, tatsächlich in den perivaskulären Raum und verdienen nun den Namen „perivaskuläre Körperchen“. In diesem Sinne soll die einstweilen gewählte, nicht sehr passende Bezeichnung derselben aufgefasst werden.

Nachdem diese Erklärung gegeben und nachdem dargelegt ist, dass die besprochenen Körperchen bei pathologischen Störungen wirklich sich in den perivaskulären Räumen befinden, war es wohl gerechtfertigt, sie in Beziehung zu bringen mit den Ballen, welche Alzheimer an den Gefässen beim Auftreten von amöboiden Gliazellen wahrnahm. Es muss hervorgehoben werden, dass die sachliche Beurteilung und einheitliche Deutung dieser so rätselhaften Körperchen eben dadurch erschwert wird, weil sie teils intraparenchymatös, teils perivaskulär auftreten können. Der Vollständigkeit halber sei schliesslich noch darauf hingewiesen, dass die vorderhand im Einklang mit Cerletti als perivaskuläre Körperchen bezeichneten Gebilde, so lange sie noch intraparenchymatös gelagert sind, eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Alzheimer beschriebenen Füllkörperchen besitzen. Diese Andeutung soll nicht soviel sagen, als dass es sich in meinem Fall wirklich um solche handelt, vielmehr ersehen wir aus den vielen Deutungsmöglichkeiten, dass wir hier verlegen vor einem Rätsel stehen, das erst einer gründlichen Lösung harrt.

Die bisherigen Erörterungen galten jenen Körperchen, welche sich in unmittelbarer Nähe der Gefässse einnisteten, und die an der Uebergangsstelle zur äusseren Randzone und der ersten Meynertschen Schichte, sowie in den obersten Rindenschichten getroffen werden. Am Bilde Tafel XV, Figur 8a erkennen wir ein solches Körperchen, das von anderen derartigen Gebilden (Tafel XV, Figur 3c und d) sich durch einen stärkeren Grad von Kolliquation auszeichnet. Diese perivaskulären Körperchen besitzen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde Tafel XVI, Figur 8. Die hier zur Darstellung gebrachte mächtige Scholle stammt aus dem Mark eines schwer pathologisch veränderten Epileptikerhirns und umscheidet eine Kapillare; sie besitzt keinen Kern, keinen deutlichen Saum und schliesst krümlige Körnchen ein. Am Fundort dieser Scholle war makroskopisch nichts wahrzunehmen. Erst als der Schnitt gefärbt war, konnte man beobachten, dass ein paar Millimeter unter der Rinde das Mark einen unregelmässig geränderten, annähernd rundlichen bis 6 mm im Durchmesser grossen Flecken besass, der mehr Farbe angenommen hatte, als die Umgebung. Rein durch Zufall hatte ich von dieser Stelle Schnitte genommen. Unter dem Mikroskop fand man ein

Nest, das einzelne kleinere Gefässse in sich schloss, im übrigen aber ausgefüllt war von einer Unmasse amöboider Gliazellen vom Typus Tafel XV, Figur 9b. Ausserdem lagerten in diesem Nest Gebilde, welche auf Tafel XVI, Figur 5—9 dargestellt sind. Hiervon wurde Figur 6 und 7 bereits bei Besprechung der Kolloquiation einer Betrachtung unterzogen, daher sollen nur noch ein paar Worte über die Befunde Tafel XVI, Figur 5, 8 und 9 gesagt werden.

Vorerst wird sich unsere Aufmerksamkeit dahin lenken, zu ermitteln, ob diese Schollen zelliger Abkunft sind oder nicht. Soviel ist sicher, dass alle drei Gebilde dem Charakter einer Zelle durchaus nicht entsprechen, denn sie besitzen weder einen Zellkern, noch einen einheitlichen Protoplasmaleib, noch eine Zellmembran. Abgesehen von diesen Befunden legt uns schon die ausserordentlich grosse Gestalt der Gebilde nahe, diesen den zelligen Charakter abzusprechen und sie von anderer Herkunft abzuleiten. Es fehlen mir vollkommen sichere Anhaltspunkte für die Beurteilung dieser Schollen und ich muss mich vorderhand damit bescheiden, die Anwesenheit derselben festzustellen und die Vermutung auszusprechen, dass wir es möglicher Weise mit extrazellulären, vielleicht durch Gerinnungsprozesse entstandenen Abbauprodukten zu tun haben.

Zur Erklärung der ganz eigenartigen Befunde, die wir an dieser Stelle treffen, sei angeführt, dass Tafel XVI, Figur 8 etwa nicht einen Zylinder, sondern ein kugeliges Gebilde darstellt, bestehend aus körnigen Bröckeln und Krümeln. Warum das Gefässchen gerade durch einen Halbmesser der Kugel zieht, kann entweder ein Zufall sein, oder vielleicht war die Masse flüssig oder dünnflüssig, so dass das Gefäss nach dem Mittelpunkt, als einem Ort geringeren Widerstandes, hingedrängt wurde. Tafel XVI, Figur 9 stellt eine körnige Scholle dar, an welcher zwei Gliazellen ihre phagozytäre Tätigkeit ausüben. Ausser den beiden Gliazellen treffen wir im Leib derselben Scholle noch ein scharf gesäumtes, rundes, farbloses Gebilde. Man könnte daran denken, dass hier ein gequollener Axenzylinder vorüberzieht. Das kann schon aus dem Grunde nicht der Fall sein, weil sich leicht feststellen lässt, dass wir hier nicht einen lang gezogenen Zylinder, sondern ein kugeliges Gebilde vor uns haben. Könnte dieses nicht ein sehr stark vergrössertes, gedunenes Kernkörperchen sein?

Von allen den pathologischen Kernschwellungen, welche bisher, besonders bei der Dementia praecox und wohl auch bei der Epilepsie nachgewiesen werden konnten, erreichen die auffallendsten auch nicht annähernd die Grösse des blasenartig geblähten Körpers, der in der Scholle Tafel XVI, Figur 9 sich befindet. Ausserdem ist es eine Eigenheit

der in dem erwähnten Herde gelegenen Schollen, dass sie eben keinen Kern besitzen. Warum soll man in diesen Gebilden niemals einen normalen, dafür aber auf einmal einen derartig pathologisch umgewandelten Zellkern ausfindig machen? — Diese Erwägungen berechtigen zur Annahme, dass es sich in unserem Fall um einen Zellkern nicht handeln kann. Nun liegt noch die Möglichkeit vor, das rätselhafte, in der Scholle liegende Gebilde wie die beiden anderen hier vorfindlichen Zellen als eine phagozytäre Gliazelle anzusehen, welche durch Kolloquation eine Umwandlung bis zur Unkenntlichkeit erfahren hat. Aber auch hierfür können Beweise nicht erbracht werden. Eine befriedigende Erklärung dieses Befundes ist dermalen nicht möglich. Wir finden hier so manches Unverständliche, was erst durch weitere Untersuchungen aufgeklärt werden kann.

Zum Schluss soll das Wichtigste, was über die Pathologie des Nervenstützgewebes mitgeteilt wurde, übersichtlich und kurz vorgeführt werden:

1. In der Histopathologie der Gliazellen begegnen wir Veränderungen, die, abgesehen von wenigen Ausnahmen, stets irgend einem allgemein bekannten, pathologisch-anatomischen Begriffe zugerechnet werden können.

2. Sehr häufig macht die Klassifikation der an der Neuroglia wahrgenommenen pathologischen Prozesse grosse Schwierigkeiten. Dies hat seinen Grund darin, dass die einzelnen pathologischen Befunde wie Atrophie, Hypertrophie, Degeneration, Kolloquation und so fort, sehr selten allein für sich vorkommen, sondern meistens zu mehreren vereint, in einer und derselben Gliazelle gefunden werden. So kommt es, dass man oft im Zweifel ist, welchen der vorliegenden Prozesse der Vorzug gebührt und nach welchem die Zellveränderung benannt werden soll.

3. Es gibt eigentlich veränderte Stützgewebszellen, welche unter dem Namen der amöboiden Gliazellen bekannt sind und in welchen sich nach den bisherigen Erfahrungen vornehmlich degenerative Prozesse abspielen, als: Fettablagerung, Pigmentbildung, Ansammlung von mannigfachen pathologischen Körnungen und dergleichen.

4. Den amöboiden Gliaelementen verwandt sind die Zellen mit homogener Umwandlung. Diese besitzen ein ungekörneltes, opakes, schmutziggrau gefärbtes Protoplasma, deutlichen Zellsaum und in vielen Fällen scharf geränderte, lange, plasmatische Fasern. Vorderhand kann diese Art von Zellum-

wandlung keinem der bekannten pathologisch-anatomischen Begriffe eingereiht werden. Die homogen umgewandelten Gliazellen sind noch mehr als die amöboiden Zellen einer Restitution fähig.

5. Eine wichtige Veränderung der Neurogliazelle bedeutet die Kollokulation, die entweder in Form von kleinen Bläschen und Vakuolen auftritt oder aber die ganze Zelle ergreifen und in eine Höhle verwandeln kann.

6. Als weitere, besonders erwähnenswerte pathologische Befunde sind hervorzuheben: a) die vorderhand mit der Bezeichnung „perivaskuläre Körperchen“ benannten Gebilde und b) die mächtigen, vielleicht durch Gerinnung entstandenen Schollen, an welchen die Neurogliazellen phagozytäre Tätigkeit entwickeln.

Gliabefunde bei verschiedenen Geisteskrankheiten.

In den bisherigen Ausführungen war stets die Rede von der Stützgewebszelle als solcher, sowie von deren biologischen und pathologischen Lebensäußerungen. Es wurde in keiner Weise darauf Rücksicht genommen, welche Gliaveränderungen bei den einzelnen Psychosen zu beobachten sind, und welchen Einfluss die verschiedenen an den Gliazellen wahrgenommenen histopathologischen Veränderungen auf die pathologisch-anatomische Beschaffenheit des Gehirnes im allgemeinen nehmen können. Daher liegt uns noch die Aufgabe ob, zu untersuchen,

1. ob sich bei den verschiedenen klinischen Formen von Geistesstörung überhaupt pathologische Gliaveränderungen nachweisen lassen, welcher Art diese sind und in welchem Masse sie auftreten und

2. ob und inwiefern die verschiedenen, im Nervenstützgewebe beobachteten krankhaften Gewebsveränderungen in Beziehung gebracht werden können, zum Gewicht des Gehirnes, zum Wassergehalt, zur Konsistenz und Konhärenz desselben. Wenn nun in den folgenden Erörterungen einerseits über die Veränderungen, welche die Nervenstützsubstanz bei den einzelnen Geisteskrankheiten erfährt, andererseits über den pathologisch-anatomischen Befund, der durch die krankhaften Veränderungen der Glia am Gehirn verursacht wird, des Genaueren berichtet werden soll, so wird es nicht genügen, sich mit einzelnen Beobachtungen zu bescheiden, es wird unerlässlich sein, eine grössere Anzahl von Fällen zu berücksichtigen. Man muss eben in Erwägung ziehen, dass nicht alle Geisteskrankheiten einen solchen Verlauf nehmen, wie beispielsweise die progressive Paralyse, welche stets nur zu einem Ausgang führt, nämlich zur völligen Verblödung und schliesslich zum Tode.

Alle übrigen Psychosen halten sich an einen weiteren Spielraum. Die meisten sind einer Besserung fähig. Daher werden wir bei den verschiedenen anderen Geisteskrankheiten nicht so häufig den Endausgang zu Gesicht bekommen, sondern der Tod kann in irgend einer beliebigen anderen Phase des Krankheitsverlaufes eintreten. Schon aus diesem Grunde wird es unmöglich, so einheitliche histologische Ergebnisse zu erzielen, wie das bei der Paralyse der Fall ist. Die übrigen Psychosen sind ferner sehr grossen Schwankungen hinsichtlich ihres Verlaufes unterlegen. So tritt das manisch-depressive Irresein einmal in Form einer einfachen hypomanischen Verstimmung auf, dasselbe kann aber auch alle möglichen Entwicklungsstufen bis zur paroxysmalen, tollsüchtigen Erregung annehmen. Die Epilepsie kann in den mannigfachsten Krankheitsbildern vom leichtdämmerhaften Zustand bis zum tödlichen Status epilepticus in Erscheinung treten. Unter solchen Umständen ist es wohl klar, dass wir von vorneherein ganz verschiedene histopathologische Befunde bei einer und derselben Geisteskrankheit zu gewärtigen haben werden. Es wird demnach auch unvergleichlich schwieriger und umständlicher sein, für die verschiedenen anderen Psychosen so einheitliche histopathologische Störungen zu ermitteln, wie das bei der Paralyse bis zu einem gewissen Grade bereits gelungen ist.

Wenn oben angedeutet wurde, dass ein Versuch gemacht werden soll, die pathologischen Veränderungen des Nervenstützgewebes, welche bei verschiedenen Geisteskrankheiten nachgewiesen werden können, in Beziehung zu bringen mit der pathologischen Anatomie des Gehirnes, so wird es wohl Jedermann als selbstverständlich betrachten, dass es sich nicht um eine erschöpfende, alle verwickelten Bestandteile des Zentralnervensystems berücksichtigende Arbeit, sondern nur um einen fragmentarischen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehirnes handeln kann. Wegen der Eigenart der angewandten Färbemethode, welche hauptsächlich die Neuroglia zur Darstellung bringt, wird eben diese in erster Linie Berücksichtigung finden, während die Ganglienzellen, die Fasern derselben, sowie die Gefäße weniger genau beobachtet werden können. Um gewisse Rückschlüsse vom Gliabefund auf das Gewicht, auf den Wassergehalt, auf die Konsistenz und Kohärenz des Gehirnes ziehen zu können, wird es, wie gesagt, nicht genügen, bloss einzelne Fälle zu verarbeiten, es wird vielmehr erforderlich sein, eine möglichst grosse Anzahl von Beobachtungen zu sammeln. Erst auf solche Weise wird man in die Lage kommen, gewisse Anhaltspunkte für obige Zwecke zu gewinnen. Wollte man aber über alle Geisteskrankheiten derartige Untersuchungen anstellen, so würde die Arbeit ins Unabsehbare wachsen. Daher sollen in dieser Publikation nur

folgende Psychosen in Beobachtung genommen werden: Imbezillität, Idiotie, Epilepsie und Dipsomanie (Alkoholismus).

Imbezillität.

Zwar sind über Abweichungen vom normalen Gehirnbau makroskopisch bei Imbezillität manche Beobachtungen festgestellt worden, allein mikroskopische Befunde, welche bei dieser Krankheit nachgewiesen werden konnten, sind äusserst spärlich bekannt. In der mir zugänglichen Literatur war es nur möglich, eine Mitteilung, und zwar von Winkler zu finden, der in einem Fall von Imbezillität gepaart mit Epilepsie eine ausgedehnte Heterotopie der grauen Substanz im Stirn- und Hinterhauptlappen fand.

Da über diese Geisteskrankheit, welche eine Mittelstellung zwischen der normalen psychischen Verfassung und der Idiotie einnimmt, so wenig bekannt ist, dürfte es namentlich mit Rücksicht auf den Zweck, vergleichendes Material für die oben angeführten Untersuchungen zu schaffen, nicht belanglos sein, einige Fälle von Imbezillität hier kurz klinisch zu beschreiben und anschliessend die Gliabefunde mitzuteilen.

Beobachtung I.¹⁾

M. M., geboren 1867, ledig, Kellnerin. Ein väterlicher Onkel endete durch Suizid, eine väterliche Tante geisteskrank. — Die Kranke war von jeher nicht besonders begabt. Nachdem sie die Schule beendet hatte, ergab sie sich einem ausschweifenden Leben und gebar drei uneheliche Kinder. Sie beging Diebstähle und Beträgereien und stand bereits im Jahre 1894 vor Gericht. Das war später auch noch öfter der Fall.

Auch wurde sie wiederholt an der psychiatrischen Klinik in Innsbruck aufgenommen und stand dort in Behandlung vom 23. 7. 94 bis 22. 9. 94. Von letzterer kam sie in die Irrenanstalt Hall und wurde von hier am 25. 5. 95 entlassen. — Ferner war sie an der Klinik in Innsbruck aufgenommen vom 18. 2. 96 bis 29. 2. 96, vom 14. 2. 97 bis 28. 2. 97, vom 28. 12. 1900 bis 6. 1. 01, vom 5. 2. 02 bis 6. 2. 02 und endlich vom 4. 2. 06 bis 13. 3. 06, an welchem Tage die Kranke das zweite Mal in die Anstalt zu Hall eingewiesen wurde. Nun wurde sie, da sich von ihren Angehörigen niemand um sie kümmerte, niemand für sie einen Revers ausstellte, nicht mehr entlassen.

Körper gross, sehr kräftig gebaut, Ernährung mittelmässig, Gesichtsfarbe sehr anämisch und blass. Schädel nirgends druckempfindlich, leicht asymmetrisch, die linke Stirnhälfte tritt etwas zurück (leichte Plagiozephalie), keine schmerzhaften Druckpunkte im Gesicht. Augenbewegungen frei. Pupillen beiderseits gleich weit, rund, bewegen sich auf Lichtreiz und beim Einstellen der

1) In diesem Falle wird die Krankengeschichte, die von der Innsbrucker psychiatrischen Klinik angelegt wurde, mit in Verwendung gebracht. Dasselbe ist auch der Fall in den Beobachtungen IV, VII, XII, XVIII und XIX.

Augenachsen gut. Beide Gesichtshälften gleich gespannt bis auf ein leichtes Herabhängen des linken Mundwinkels. Die Nasenlippenfalte links flacher. Die Zunge wird mit leichten fibrillären Zuckungen vorgestreckt. Ueber den Lungen voller, heller Schall. Herzgrenzen normal, Spaltenstoss innerhalb der Mamillarlinie, Herzton rein, Puls regelmässig, 74 Schläge, klein, leicht unterdrückbar. Bauchdecken empfindlich. Sonst keine abnormen Störungen wahrzunehmen als Schmerzen in der Magengegend. Kniestehnenreflexe gesteigert. Keine Gangstörung, Empfindung auf Nadelstiche unversehrt.

Ueber Ort und Zeit hat die Kranke ganz richtige Vorstellungen. Das Bewusstsein ist stets klar und ungebrüttet. Abgesehen von einer gewissen Gleichgültigkeit gegenüber ihrem verlotterten Vorleben werden alle Eindrücke und Erlebnisse ganz richtig aufgesfasst und beurteilt. Das Gedächtnis weist keine Lücken auf und die Merkfähigkeit zeigt keine Störungen. Ab und zu stellen sich etwas gedrückte Verstimmungen des Gemütes ein, was bei ihrem missglückten Lebenswandel wohl einige Begründung hat. — Der Patientin ist eine leichte Reizbarkeit, Neigung zu Zornmut und eine gewisse Fertigkeit, Schwierigkeiten und Störungen im Anstaltsbetrieb zu machen eigen. Sie schimpft über die Aerzte und Wärterinnen, über die Behandlung, über das Zimmer, über die Kost, über Bett und Kleidung. Nichts ist ihr recht. Oft schmäht sie in zorniger Erregung, brüllt, schreit, stampft auf den Boden, oder sie schüttet der Schwester die Suppe über den Schleier oder sie verwünscht und verflucht die ganze Anstalt als „Marterhütte“ und hält sich über die Roheiten auf, welche sie hier zu erdulden habe. Aufgefördert, hierüber genau dem Arzte mitzuteilen, schweigt sie sich eine Zeitlang aus, dann berichtet sie, dass sie während des früheren Aufenthaltes grob behandelt worden. Nichtsdestoweniger droht sie jederzeit, die Misshandlungen, welche sie hier erfahren, in den Zeitungen zu veröffentlichen und dem Gericht bekannt zu geben. Die Patientin versteht es, das Wartepersonal zu reizen und zu plagen, sowie zu ungeschickten Handlungen zu verleiten. Ist etwas geschehen, dann wird gleich Spektakel gemacht, der Arzt verständigt und in unflätigster Weise über die Anstalt geschimpft. Wiederholt zerreißt sie die Kleider und beschädigt Einrichtungsgegenstände in der naiven Berechnung, sich dadurch bei den Aerzten missbeliebt zu machen und so die Entlassung leichter zu erwirken. — Patientin schmiedet Komplotte mit gleichgesinnten Mitkranken und hetzt diese gegen Aerzte und Wärterinnen auf.

Im Laufe der Zeit liessen sich deutliche Spuren eines Magenkarzinoms erkennen, welches den Tod der Patientin verursachte. Während des ganzen Anstaltsaufenthaltes war das Bewusstsein klar und alle übrigen psychischen Funktionen mit oben angeführten Ausnahmen ungestört bis zum Ableben, welches am 5. 7. 07 um $6\frac{1}{4}$ Uhr früh erfolgte.

Leicheneröffnung am 6. 7. 8 Uhr früh.

Befund: Gallertiger Krebs am Pylorus des Magens übergreifend auf den linken Leberlappen. Fettige Entartung des Herzmuskel, Erweiterung der Herzböhlen. Hydroperikard, Hydrops ascites, Anasarca.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schäeldach symmetrisch, die Dura zart und an der Innenfläche glatt. Gehirn 1200 g schwer. Die Meningen milchig getrübt und serös durchfeuchtet. Die Gefäße an der Basis ziemlich eng, zartwandig. Die Meningen lassen sich leicht und ohne Beschädigung der Hirnoberfläche ablösen. Die Rinde in den Stirnlappen zumeist über 2 mm dick, sehr blass braun. Die Marksubstanz ungemein bleich, die grauweisse Substanz fest und zäh. Die Seitenkammern erweitert, deren Auskleidung glatt. 4. Kammer auch vergrössert, Ependym hier gequollen. Kleinhirn blass und stark durchfeuchtet.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 6 Stunden nach dem Tode).

Randzone: Zellen, welche im spärlichen Ausmass Weigertfasern, ganz undeutlichen Zelleib und in Rückbildung begriffene Kerne besitzen; an den Gefäßen hier, sowie an den obersten Meynertschichten perivaskuläre Körpchen angedeutet.

Rinde: In allen Schichten überwiegend Zellen mit protoplasmatischen Fasern und reichlichen, physiologischen Gliakörnchen (Tafel XIII, Figur 3b), an den Gefäßen auch spärliche Weigertfasern; die runden Gliaelemente entsprechen den normalen Zellen Tafel XIII, Figur 1a, e, f; die Trabanzzellen sind teils gefasert, teils rund und weisen die gleichen Befunde auf, wie die übrigen hier befindlichen Stützgewebszellen.

Mark: Die meisten Zellen sind rund und sehen sowohl was Grösse, als Form, als Körnchengehalt anlangt, den Darstellungen Tafel XIII, Figur 1a—f gleich; die gefaserten Elemente gleichen dem Bilde Tafel XIII, Figur 3c oder a; sind zum Teil etwas hypertrophisch und nur ganz vereinzelt ist eine Zelle mit homogener Umwandlung zu treffen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen Fall von Imbezillität, wobei die psychische Tätigkeit mit Ausnahme der oben angeführten Abweichungen als durchaus normal bezeichnet werden muss. Das Hirngewicht entspricht ungefähr der Norm. Die Substanz hat den gewöhnlichen Feuchtigkeitsgehalt und wird als fest und zähe angegeben. Als von der Norm abweichender mikroskopischer Befund sind hervorzuheben die Weigertfasern an den Gefässcheiden der Rinde und vielleicht einzelne homogen umgewandelte protoplasmatisch gefaserte Zellen im Mark.

Beobachtung II.

Sp. H., geboren 1881, ledige Närerin. Der Vater dem Schnapstrinken ergeben; eine Schwester schwachsinnig.

Die Kranke war taubstumm, lernte in der Schule schlecht. Später verdiente sie sich durch Nähen ihren Unterhalt. Nachdem sie zufolge ihrer sehr lebhaften geschlechtlichen Neigungen bereits einmal schwanger geworden war und überhaupt sowohl mit den Angehörigen zu Hause als auch mit den In-

sassen des Gemeindespitals sich nicht vertragen konnte, wurde sie am 3. 12. 07 in die Landesirrenanstalt eingewiesen.

Ueber Ort und Zeit ist sich die Kranke vollkommen klar. Alle Fragen werden von ihr richtig verstanden, allein die Auffassung erfolgt langsam sowie die Beantwortung sehr schwerfällig vor sich geht, jedoch beantwortet die Kranke immer sinngemäss und zutreffend die an sie gerichteten Fragen. Als Grund, warum sie hergebracht wurde, gibt sie Krankheit an. Sie behauptet zuweilen traurig zu sein. Alle vorgezeigten Gegenstände benennt sie richtig. Das Rechnen hat seine Schwierigkeiten; überhaupt sind die Kenntnisse, welche die Pat. von der Schule her haben soll, etwas mangelhaft. Sehr auffallend ist das Benehmen der Pat. Diese macht sich, so oft der Arzt zu Besuch kommt, immer sehr auffällig bemerkbar. Wenn sie vorher sich ganz ordentlich benommen hatte, verhielt sie sich beim Anblick der Aerzte mit den Händen das Gesicht, sieht zwischen die Finger durch nach dem Arzt und lacht verschmitzt. Manchmal klopft sie mit dem Finger auf den Tisch, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken oder sie beobachtet den Arzt auf Schritt und Tritt mit albernem Vorwitz. Auf der Abteilung ist sie zumeist unverträglich und böse, wirft oft Sachen, als Kleidungsstücke, Wäsche und Nähzeug auf den Boden und stampft in zornmütiger Erregung darauf herum. Bleibt bei keiner Arbeit dauernd dabei, drängt hinaus und schreckt dabei selbst vor Gewalttätigkeiten nicht zurück.

Im April 1908 machen sich die ersten Zeichen einer beginnenden Lungen-tuberkulose bemerkbar, an welcher Pat. am 13. 7. 08 um 4 Uhr nachmittags starb, ohne dass sich ihre geistige Verfassung in irgend etwas wesentlich geändert hätte.

Leicheneröffnung am 14. 7. 08. 8 Uhr früh.

Befund: Chronische Tuberkulose beider Lungen teils verkäsend, teils verwachsend, mit reichlichen Höhlenbildungen. Adhäusive Pleuritis rechtsseitig. Akute Bronchitis. Mässige Hypertrophie namentlich des rechten Herzens. Reichliche tuberkulöse Geschwüre im Ileum und Coecum, regionäre Tuberkulose des Peritoneums und der Lymphdrüsen im Gekröse und im Mediastinum. Pelvooperitonitis chronica; Fettinfiltration und Stauung der Leber.

Makroskopischer Hirnbefund.

Dura mit dem Schädeldach innig verwachsen. Die Innenfläche glatt und feucht. Gehirn 1300 g schwer. Gefässe an der Hirnbasis weit und zart. Windungen plump, nicht reich gegliedert. Die Pia an der Konvexität milchig getrübt, lässt sich von der Hirnoberfläche leicht abziehen. Letztere ist durchweg glatt. Die Rinde quillt leicht vor, weisslich grau, ist rosa gefärbt und von kleinen Gefässchen eingenommen. Das Mark auffallend feucht, etwas bläulich schimmernd, vorwiegend weiss, nur sehr spärlich mit Blutpunkten durchsetzt, derteigig und zäh. An den Inselwindungen und am Operkulum keine auffallenden Veränderungen. Die Seitenventrikel sowie die der mittleren und vierten Hirnkammer nicht nennenswert erweitert. Zentralganglien stark bleich, rosafarben. Kleinhirn feucht, relativ dicht. An der Brücke und am verlängerten Mark ist das Gewebe derb, blass und von erweiterten Gefässen eingenommen.

Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt 16 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Wiederum Zellen, welche Fasern bilden, undeutlichen Zellumriss, fast gar keine Körnchen und regressiv veränderten Kern aufweisen; hier an den kleinen Gefäßen sehr deutliche und reichliche perivaskuläre Körperchen.

Rinde: Der Mehrzahl nach gefaserte, normale Gliaelemente vom Typus Tafel XIII, Figur 3b; hier ist jedoch wahrzunehmen, dass in den obersten Schichten einzelne Zellen bereits gequollene Leiber und undeutliche Zellgrenzen haben (Tafel XIII, Figur 6a, postmortale Quellung). Die runden Neurogliazellen entsprechen vollkommen der Norm (Tafel XIII, Figur 1a, e, f), Begleitzellen durchaus normal.

Mark: Während die runden Gliaelemente hier ein durchweg regelrechtes Verhalten zeigen, finden wir in vielen, gefaserten Zellen Bilder wie Tafel XIV, Figur d oder Tafel XIV, Figur 3a mit verändertem Kern und mit einem Protoplasma, das Vakuolen und undeutliche Umrisse besitzt.

Abgesehen von den beschriebenen Abnormitäten, war die Kranke bei klarem Bewusstsein und geordnet. Hirngewicht beträgt etwas mehr als gewöhnlich, Hirnsubstanz feucht, derbteigig und zähe. Mikroskopisch sind nachweisbar: Im Marke regressiv veränderte Gliakerne in atrophischen Zellen.

Beobachtung III.

St. M., geboren 1888, lediger Pflegling. Die Kranke stammt von einem trunksüchtigen Vater und einer schwachsinnigen Mutter. Ein Onkel ist wegen seiner Streitsucht sehr gefürchtet. Die Schwestern sind alle schwachsinnig.

Von jeher merkte man der Kranken einen gewissen Schwachsinn an, welcher sich durch ein beständiges, albernes Lächeln kundgab. Ausserdem war die Sprache immer etwas unverständlich und stammelnd. Pat. befand sich nach dem Ableben ihrer Mutter im Gemeinde-Armenhause, wo sie zum Holztragen, Abwaschen und einfachen Nährarbeiten verwendet werden konnte. Auch war sie im Stande, sich selbst anzukleiden und sich in Ordnung zu halten.

In der letzten Zeit war die Kranke im Gemeindehaus oft aufbrausend und zornig, zertrümmerte Fenster und Geschirr und benahm sich gewalttätig gegen die Umgebung. Deshalb wurde sie am 2. 1. 07 in die Anstalt gebracht.

Hier lächelt die Kranke in alberner Weise vor sich hin. Es fällt ausserordentlich schwer mit der Pat. ein Gespräch zu führen, da sie ohnehin nicht reden will und überdies auch eine lallende, unverständliche Sprache besitzt. Sie äussert sich auch den Wärterinnen gegenüber nicht. Nur ist sie oft zornig und beginnt in den gemeinsten Ausdrücken zu schmähen und zu schimpfen. Ist oft unruhig und muss mit Duboisin beruhigt werden.

Am 16. 5. 09 um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr nachts starb die Kranke an den Folgen eines Typhus, in dessen Gefolge sich eine Pneumonie eingestellt hatte. In Folge des

Typhus war keine schwerere Benommenheit oder sonstige auffallende Veränderungen des Geisteszustandes im Vergleich zu früher bemerkbar.

Leichenöffnung am 18. 5. 09 um 8 Uhr früh.

Todesursache Ileotyphus im Stadium der Abschwellung und Pigmentierung. Fibrinöse Perisplenitis. Ueber den Geschwüren serös fibrinöse eitrige Peritonitis, beiderseitige lobuläre Pneumonie und beginnende fibrinöse Pleuritis; chronische Endokarditis der Aortenklappen. Vereinzelte gelbe Infarkte der rechten Niere. Pyämie.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schäeldach mit der harten Hirnhaut nur wenig verwachsen. Diese ist dünn, an den Innenflächen blass, glatt und glänzend. Gehirn (wie gewöhnlich mit dem zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1225 g schwer. Der Bau der Windungen normal. Gefäße am Hirngrund sehr zartwändig. Pia zart, etwas durchfeuchtet. Die Furchen wenig erweitert. Die Rinde 2—3 mm dick, blass, blaugrau, stellenweise etwas gerötet, springt kaum über das Mark vor. Die weissen Marklager blass, örtlich verwaschen bläulich gefleckt, ziemlich weichteigig, aber zähe. Zentralganglien blass, mässig feucht, von leicht erweiterten Gefäßen durchzogen. Seitenkammern nicht erweitert, enthalten klare Flüssigkeit in geringen Mengen. Das Kleinhirn stark durchfeuchtet, sonst von gleichem Befund.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 9 Stunden nach dem Tode).

Randschicht: Hier sind normale Verhältnisse; gegenüber den früheren Fällen fast keine Weigertfasern, mehr in Rückbildung begriffene Gliakerne; die Umrisse der Zellen sehr undeutlich, auch hier begegnen wir den perivaskulären Körperchen.

Rinde: Sowohl die gefaserten, wie die runden Gliaelemente besitzen ein normales Verhalten, auch an den Trabanzellen ist nichts Regelwidriges wahrzunehmen.

Mark: Die runden Gliazellen sind der grössten Mehrzahl nach ganz normal und sind ähnlich den Bildern Tafel XIII, Figur 1a und e; mehrfach sind etwas in die Länge gezogene Gebilde zu beobachten, welche dem Typus Tafel XIII, Figur 6k gleich kommen; auch die Mehrzahl der gefaserten Gliaelemente entspricht der Norm, nur einzelne sind im Zellleib etwas vergrössert, sowie von Vakuolen besetzt und ähneln Tafel XIV, Figur 2b.

Abweichungen in den verschiedenen Hirnlappen sind nicht nachweisbar.

Wenn man von den angeführten Abnormitäten, die hier beträchtlicher sind, als in den übrigen hierher gehörigen Krankheitsfällen, absieht, war die Kranke geordnet und besonnen. Hirngewicht normal. Die Hirnsubstanz erweist sich als feucht, weichteigig und zähe. Mikroskopisch kann als nicht normal hervorgehoben werden: Im Mark vermehrte

Weigertfasern, einzelne stäbchenförmige Gliazellen. Viele gefaserte Gliaelemente sind etwas vergrössert und enthalten im Plasma Vakuolen.

Beobachtung IV.

A. A., geboren 1873, lediges Dienstmädchen. Es wird angeführt, dass in ihrer Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten beobachtet wurden.

Ueber das Vorleben der Pat. liegen nur sehr spärliche Nachrichten vor. Soviel weiss man, dass es nicht gelang, die Kranke dauernd zu einem bestimmten Beruf zu bringen. Zu Hause hatte es seine Schwierigkeiten und man machte den Versuch, das Mädchen in verschiedene Dienste zu geben. Allein überall gab es Unannehmlichkeiten und es ging für die Dauer nicht. Endlich wollte man die Pat. in einem Institut unterbringen. Allein dieselbe wurde bald entlassen. Schliesslich äusserte sie selbst den Wunsch, Nonne zu werden und trat in ein Kloster ein. Aber nach ein paar Wochen ging sie wieder davon.

Da es zu Hause unablässig Streit und Zank, zuweilen sogar Gewalttätigkeiten gab, brachte man die Kranke am 27. 6. 99 in die Nervenklinik zu Innsbruck, später in die Landesirrenanstalt. Ein Versuch, sie wieder in häusliche Pflege zu nehmen, missglückte und so kam Pat. am 21. 7. 1900 abermals zur Aufnahme in die Anstalt und wurde dann nicht mehr nach Hause genommen.

Die Kranke kennt sich örtlich und zeitlich sehr gut aus und steht anstandslos Rede und Antwort. In den ruhigen Zeiten arbeitet Pat. und ist ruhig und verträglich. Wenn aber Aufregungen kommen, dann beginnt die Kranke in der niedrächtigsten Art zu schmähen und zu schelten. Manchmal begeht sie in solchen Zuständen rohe Gewalttätigkeiten, schlägt die Mitkranken blutig, und versetzt ihnen Fusstritte. Hält sich für benachteiligt, meint, die Anderen werden besser behandelt, kriegen eine bessere Kost, bessere Kleider, bessere Betten, bessere Zimmer usw. Oft weist sie in herrischem Tone die besuchenden Aerzte von sich und lästert sie in der gemeinsten Weise. Vollführt auch den Wärterinnen gegenüber verschiedene Gewalttätigkeiten, schimpft zumal über die Schwestern, die Pfaffen und die Klöster, ist unbeliehrbar, eigensinnig und trotzig.

Im Laufe der Jahre, während welcher sie sich in der Anstalt aufhielt, wurde die Kranke ruhiger und zufriedener, half auch bei der Arbeit mit und blieb stets bei klarem Bewusstsein. Immer jedoch war sie hinsichtlich ihrer Gemütsverfassung gewissen Schwankungen unterworfen, bald in gehobener Stimmung, dann in melancholischer Depression.

Am 25. 7. 09 starb sie an den Folgen einer subakuten Tuberkulose der Lungen um $8\frac{1}{2}$ Uhr abends.

Leicheneröffnung am 26. 7. $6\frac{1}{2}$ Uhr abends.

Befund: Ausgebreitete verkäsende und erweichende Tuberkulose im oberen Lappen der rechten Lunge mit Durchbruch zweier subpleuraler Erweichungshöhlen in den Thoraxraum (Pneumothorax). Rechts auch serofibrinöse Pleuritis. Disseminierte Tuberkulose der übrigen Lappen beider Lungen. Ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum und im Coecum in

vorwiegend vernarbendem Zustande. Erweiterung des rechten Herzens bei sehr hochgradiger Lipomatose.

Makroskopischer Hirnbefund.

Die Dura etwas verdickt, an den Innenflächen glänzend. Hirngewicht 1170 g. Windungsbau normal. Gefässe am Hirngrund zartwandig. Die inneren Hämpe an der Konvexität etwas durchfeuchtet und stellenweise milchig getrübt. Pia von den Windungen leicht abzutrennen. Hirnoberfläche etwas stichelig, uneben. Rinde im Stirngebiet durchaus über 2 mm dick, sehr blass. Mark ebenfalls sehr blass, mäßig durchfeuchtet, weichteigig, aber zähe. Die Zentralganglien bräunlich, sehr blass. Seitenkammern kaum erweitert, enthalten klare Flüssigkeit in geringer Menge.

Im Kleinhirn keine bemerkenswerten Veränderungen.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 12 Stunden nach dem Ableben).

Aussere Randzone: Die Weigertfasern an einzelnen Stellen etwas vermehr, mehrere Zellen mit hypertrophischem Leib, sonst wie gewöhnlich: undeutliche Zellengrenzen und repressiv veränderte Kerne; ob perivaskuläre Körperchen vorhanden, konnte nicht sicher festgestellt werden.

Rindenschichten: Die gefaserten Zellen haben die gewöhnliche Form (Tafel XIII, Figur 3b) mit deutlichem Zellsaum, physiologischen Gliakörnchen und zarten Fortsätzen; an den runden Elementen sind keine von den Bildern Tafel XIII, Figur 1a und e abweichende Befunde zu erheben; Trabanzzellen normal.

Mark: Die runden Zellen von regelrechter Grösse und Form enthalten jedoch nur spärliche physiologische Gliakörnchen und einzelne Kerne auch mit regressiven Veränderungen; das Verhalten der Weigertfasern normal, aber verschiedene gefaserte Zellen sind in ihrem Leib gedunsen und tragen Vakuolen.

Abweichungen vom gegebenen Bilde sind in den einzelnen Lappen nicht festzustellen.

Das psychische Verhalten ist, die zeitweilig eintretenden Erregungszustände ausgenommen, im ganzen und grossen normal. Hirngewicht beträgt weniger wie gewöhnlich, Hirnsubstanz weichteigig, zähe. Von der Norm abweichend: spärlich vergrösserte Zellen in der Randzone. Im Marke: Plasma der runden Zellen körnchenarm. Viele Gliakerne regressiv umgewandelt. An einzelnen vergrösserten plasmatisch gefaserten Zellen Vakuolen.

Wenn man die mikroskopischen Befunde, welche man in den voruntersuchten Fällen erheben kann, näher betrachtet, so wird es einem gleich einleuchten, warum über die Histopathologie der Imbezillität so karge Berichte vorliegen. Alle Neurohistologen richten ihr Augenmerk hauptsächlich auf die Rinde und, wie nun nachgewiesen werden kann,

besitzt diese eben keine abnormen Veränderungen. Der Gliabefund der Rinde ist nach jeder Richtung demjenigen gleich, wie er bei geistig normalen Menschen vorkommt. Sowohl an der Rindenoberfläche wie an den Gefäßscheiden, wie auch am Gliaretikulum der Meynertschen Schichten und an den Trabanzellen verhält sich das Nervenstützgewebe bei leichterem Grade von Imbezillität ganz gleich wie beim geistig vollwertigen Menschen. Es mag undankbar erscheinen, sich mit Beobachtungen abzugeben, welche keine positiven Erfolge versprechen. Allein schon der exakte Nachweis, dass bei psychisch Normalen und bei Imbezillen dieselben Rindenbefunde hinsichtlich der Neuroglia vorliegen, bedeutet ein kleines wissenschaftliches Ergebnis auf dem so schwierigen Forschungsgebiete der pathologischen Anatomie bei Geisteskrankheiten.

Etwas anderes als bei der Rinde sind die Verhältnisse im Mark der Imbezillen. Die Veränderungen sind zwar auch hier sehr geringfügiger Art und die meisten, sowohl gefaserten, wie runden Gliazellen verhalten sich wie bei geistig gesunden Menschen. Aber immerhin ist es bemerkenswert, dass in den Beobachtungen II und IV atrophische Zellen mit regressiv veränderten Kernen angetroffen werden können. Außerdem begegnet man im Mark der Imbezillen verhältnismässig häufig plasmatisch gefaserten Zellen, die Vakuolen in sich schliessen. Diese Befunde im Mark sind nicht etwa zufällig, sie haben bestimmt ihren guten Grund und deuten darauf hin, dass wir es bei der Imbezillität allem Anschein nach mit subkortikalen Störungen zu tun haben. Dass dem so ist, wird, wie wir im folgenden Abschnitt sehen werden, noch dadurch bestätigt, dass man zur Ansicht hinneigt, die Idiotie, die ja mit der Imbezillität nahe verwandt ist, stelle in manchen Fällen eine subkortikale Gehirnkrankheit dar.

Idiotie.

Im Gegensatz zur Imbezillität können in der Literatur über die Histopathologie der Idiotie reichliche Beobachtungen gefunden werden. Namentlich eine bestimmte Form der Idiotie, die amaurotische, war in den letzten Jahren der Gegenstand eifriger Studiums. Hierüber liegen Arbeiten von Sachs, Schaffer, Giraud, Spielmeyer, Merzbacher und Alzheimer vor. Da aber die von mir untersuchten Fälle nicht die amaurotische Form der Idiotie betreffen, so wird uns vor allem interessieren, was über die gewöhnliche Form derselben bekannt ist. Aber wie man hinsichtlich des klinischen Verlaufes nicht ein abgerundetes, klares, einheitliches Krankheitsbild dieser Geistesstörung kennt, sondern verschiedene Formen der Idiotie annimmt, so verhält es sich auch mit der

pathologischen Anatomie dieser Krankheit. Die mannigfachsten Bildungshemmungen im Gehirn, das gemeinsame Vorkommen der Idiotie mit verschiedenen Neubildungen und granulären Gebilden der Hirnsubstanz (Zacher, Bourneville, Sailer, Schaffer, Takasu) lassen schon von vornherein annehmen, dass bisher ein einheitliches, histologisches Bild bei Idiotie noch lange nicht zusammengestellt werden konnte. Aber wenn wir von derartigen Komplikationen absehen, können wir wahrnehmen, dass selbst die Histologie jener Fälle, welche weder eine klinische, noch eine pathologisch-anatomische Unregelmässigkeit erkennen lassen, noch sehr im Argen liegt. Wenn man die einschlägige Literatur durchgeht, begegnet man hinsichtlich der Befunde am Nervenstützgewebe durchaus nicht übereinstimmenden, sondern vielmehr ganz auseinander gehenden Mitteilungen. Sachs fand die Neuroglia an dem von ihm untersuchten Fall von Imbezillität überall normal. Warda berichtet von einer Atrophie der Neuroglia. Die Mehrzahl der Beobachter fand jedoch eine Hypertrophie des Nervenstützgewebes, so Bernardini, Jeannerat und Köster. Bemerkenswert ist das Sammelreferat, welches Mierzejewski am internationalen medizinischen Kongress in Paris erstattete. Mierzejewski wies auf die Vielgestaltigkeit der pathologischen Befunde bei Idiotie hin und hob hervor, dass die Grundlage der Idiotie in gewissen Fällen von der Mikrogyrie gebildet wird. Diese, meint er, besteht darin, dass die weisse Substanz gegenüber der grauen Rindensubstanz eine ungenügende Entwicklung aufweist.

Angesichts solch widersprechender Erfahrungen wird man sich fragen, wie so in der Weise auseinander weichende Befunde möglich sind? — Vor allem wird man sich vor Augen halten müssen, dass, wie oben angedeutet wurde, die Idiotie, auch wenn man die amaurotische Form als eine besondere Art der Erkrankung ansieht, möglicherweise auch dann noch keine einheitliche Geisteskrankheit darstellt. Man braucht nur an die zwei hauptsächlichen ätiologischen Ursachen, an die psychische Entartung und an die Lues zu denken, um in obiger Meinung bestärkt zu werden. Schon aus dieser Erwägung werden die mannigfachen histologischen Veränderungen erklärlieh. Ein anderer Grund dürfte darin zu finden sein, dass mit solchen Gliafarbstoffmethoden gearbeitet wurde, welche nicht die verschiedenen Bestandteile der Glia mit solcher Deutlichkeit, wie das jetzt möglich ist, zur Darstellung brachten. Die meisten Beobachter begnügten sich damit, die oberflächliche Randzone zu untersuchen und konnten hier selbstverständlich eine hypertrophische Wucherung des Neuroglagewebes nachweisen. Wie sich aber das Nervenstützgewebe in den Rindenschichten und im Mark verhält, darüber liegen nur wenige Mitteilungen vor. Selbstverständlich

gelten, wie schon oben angedeutet, die hier gemachten Bemerkungen nicht für die Fälle von amaurotischer Idiotie.

Da nach obigen Ausführungen die Forschung über die Histopathologie der Idiotie noch manche Lücken aufweist, ist es nicht überflüssig, zwei Fälle, von welchen leider genauere klinische Beobachtungen und Einzelheiten über den makroskopischen Hirnbefund fehlen, hier etwas eingehender histologisch zu beschreiben.

Beobachtung V.

Sch. B. Ein von Geburt aus schwachsinniger Knabe; lernte nicht sprechen, wurde auch nie in die Schule geschickt, weil er vollkommen unfähig war, sich auch nur die gewöhnliche Volksschulbildung anzueignen. Im Alter von 12 Jahren kam er in ein Pflegehaus, weil die Behandlung und Pflege im elterlichen Haus mit zu viel Umständlichkeiten und Schwierigkeiten verbunden war. Der Knabe war stets unrein mit Kot und Harn, er war nicht im Stande, sich an- und auszuziehen, selbst das Essen musste ihm eingeschöpfst werden. Hierbei hatte er die Eigenschaft alles ungekaut hinunter zu würgen und, um ihn vor schweren Verdauungsstörungen oder Erstickung zu schützen, musste entweder flüssige Kost verabreicht oder die Nahrung aufgewiegt werden.

Mit 16 Jahren bekam er Masern und Lungenentzündung und starb daran. Ueber den makroskopischen Befund und über das Gewicht des Gehirnes ist mir nichts bekannt. Die Präparate wurden 7 Stunden nach dem Ableben in die Härtungsflüssigkeit gegeben.

Gliabefund.

Randzone: Die Zellen etwas vermehrt; die Weigertfasern am äussersten Saum beträchtlich gewuchert, bilden einen Filz; einzelne Gliazellen etwas vergrössert, undeutlich in ihren Umrissen; regressive Kernveränderungen in geringer Anzahl; anscheinend sind perivaskuläre Körperchen vorhanden.

Rinde: Sozusagen keine protoplasmatisch gefaserten Zellen von gewöhnlicher Gestalt, alle besitzen einen vergrösserten Leib, undeutlichen Saum und sehr blaße Körnchen, welche nicht die Lagerung haben, wie die physiologischen und vermutlich auch keine solchen sind. Zellkerne grösser als normal (Tafel XIII, Figur 6a, b, e). Normale runde Gliazellen sind nicht vorfindlich, sie tragen vielmehr den Charakter von amöboiden Zellen mit undeutlichem Zellsaum und vermehrten, kleinen, abnorm gelagerten Körnchen (Tafel XIII, Figur 6c und d); sowohl die runden, wie die gefaserten Trabanzellen sind von gleicher Beschaffenheit; Neuronophagie nicht zu beobachten.

Mark: Von den gefaserten Gliaelementen sind viele von normaler Grösse und Gestalt, wenige tragen den Charakter von homogen umgewandelten Zellen, wie Tafel XIII, Figur k zeigt; andere dagegen sind deutlich amöboid (Tafel XIII, Figur 6f und l); unter den runden Zellen kommen normale kaum vor; gleich wie die amöboiden Gliazellen (Tafel XIII, Figur 6f) vielfach eine lang-

gezogene Form besitzen, so ist das auch der Fall bei denjenigen, welche rund sein sollten, sie nehmen sogar eine spindelförmige oder zylindrische Gestalt an (Tafel XIII, Figur 6g, h, k), dabei ist der Zelleib klein (Tafel XIII, Figur 6i) und ist entweder homogen umgewandelt oder hat ein amöboides Aussehen; an verschiedenen Stellen des Markes vermehrte Weigertfasern. Der Befund am Scheitellhirn sieht dem beschriebenen ganz gleich und weicht nur darin ab, dass an der Oberfläche ein rasenartig gewuchterter Filz von Weigertfasern und im Mark an verschiedenen Stellen solche stark vermehrte Fasern angetroffen werden.

In dieser Beobachtung handelt es sich um grobe histologische Störungen. An der Randzone finden wir hypertrophische und in den Rindenschichten und im Mark atrophische Prozesse, die wahrscheinlich mit degenerativen Vorgängen gepaart sind. Nur normale Gliaelemente können so gut als nicht nachgewiesen werden. Es liegen Veränderungen der schwersten Gattung vor. Selbst die runden Neurogliazellen sind homogen und amöboid verändert und besitzen sonderbarer Weise nicht selten eine spindelförmige oder walzenartige Gestalt des Zelleibes (Stäbchenform). Hervorzuheben ist, dass Neuronophagie nicht gefunden werden kann. — Die Erkrankung ist eine solche, dass Rinde und Mark an allen untersuchten Gebieten in gleicher Weise befallen sind.

Beobachtung VI.

K. J. Das Kind war taubstumm. Man meinte anfänglich, es würde fähig sein, etwas zu lernen, aber im Taubstummeninstitut wurde es als bildungsunfähig erkannt und in eine Pflegeanstalt abgegeben. Der Knabe war schwer rein zu halten, da er zuweilen Kot und Harn unter sich liess. Die Nahrung nahm er ganz unregelmässig zu sich und während er manchmal die Bissen gierig hinunter würgte, musste es ihm ein anderes Mal das Essen eingeschöpft werden. Mit 10 Jahren starb er an einer Lungenentzündung. Ueber den makroskopischen Befund, über das Gewicht des Gehirnes, über die Zeit, wann das Präparat in die Härtungslösigkeit kam, ist mir nichts Näheres bekannt.

Randzone: Während im früheren Fall der oberflächliche Filz aus zarten, langgezogenen Weigertfasern bestand, treffen wir hier Zellen, welche deutliche Spinnen- oder Füllhorngestalt besitzen und einen regressiv veränderten Kern und reichliche im Protoplasma der Zellen gelegene Weigertfasern aufweisen. Das Netz von Weigertfasern ist über die ganze Zone ausgebreitet und besteht aus groben, lang sich hinziehenden Gebilden: die meisten hier gelagerten Gliazellen sind in ihren Umrissen nur undeutlich dargestellt; hier lassen sich perivaskuläre Körperchen nachweisen.

Rindenschichten: Sowohl die protoplasmatisch gefaserten, wie die runden Gliaelemente zeigen im ganzen und grossen dieselben Befunde wie im ersten Fall; als abweichend muss hervorgehoben werden, dass an den Gefässcheiden viel Weigertfasern anzutreffen sind. Außerst seltene Spuren von

Neuronophagie können beobachtet werden. Perivaskuläre Körperchen auch in der Markleiste.

Mark: Die mit Fasern ausgestatteten Gliazellen weisen hier nicht nur in der nächsten Umgebung der Gefäße, sondern auch entfernt von diesen eine starke Vermehrung der Weigertfasern auf. Nur einige wenige besitzen normale Gestalt, die übrigen sind am häufigsten homogen umgewandelt (Tafel XIII, Figur 5k) und nur ganz spärliche Zellelemente besitzen den amöboiden Charakter; die runden Neurogliazellen sind zum grössten Teil nach Typus Tafel XIII, Figur 6i amöboid verändert; auch spindelförmig homogen ausschende oder mit pathologischen Gliakörnchen erfüllte Gebilde (Tafel XIII, Figur 6g, h und k) kommen vor und besitzen vielfach Kerne, die in Rückbildung begriffen sind.

Auch hier lässt sich an der oberflächlichen Randzone allenthalben ein sehr dichtes Geflecht von Weigertfasern wahrnehmen. In den Meynertschichten treffen wir weder gefaserte, noch runde Neurogliaelemente mit normalem Aussehen, die Zellen tragen durchweg den Charakter der amöboiden Quellung. Hier sowohl wie im Mark sind an den Gefäßen die Weigertfasern stark gewuchert. Wenn man überhaupt von normaler Glia sprechen kann, so ist das bei einigen gefaserten Stützgewebszellen des Markes berechtigt, sonst treffen wir auch hier Atrophie (Spindelform), homogene und amöboide Umwandlung der Glia. Diese Erscheinungen sind vermutlich begleitet von degenerativen Prozessen. Also hätten wir im grossen und ganzen einen übereinstimmenden Befund mit Beobachtung V. Die erwähnten pathologischen Störungen wurden an mehreren untersuchten Stellen des Gehirnes vorgefunden.

Zusammenfassend kann hervorgehoben werden, dass folgende Veränderungen in den beiden untersuchten Fällen von Idiotie nachgewiesen werden konnten. 1. Es liegen Veränderungen sehr grober Natur vor, Veränderungen, welche kaum einige, wenige Zellen verschonen. Die krankhaften Störungen sind etwa nicht örtlich beschränkt, sondern aller Voraussicht nach auf alle Gebiete des Gehirnes ausgebreitet. 2. Die pathologischen Störungen bestehen zum Teil in hypertrophischen Wucherungen hauptsächlich an der Rindenoberfläche und (im 2. Fall) auch an den Gefäßsscheiden, zum Teil in atrophen Erscheinungen, welche vornehmlich in den Rindenschichten und im Mark vorkommen. Mit der Atrophie in gemeinsamer Gesellschaft sind die homogene und amöboide Umwandlung und wahrscheinlich wohl auch degenerative Prozesse.

Nachdem wir nun diese Befunde kennen gelernt, wird es uns nicht mehr wundern, dass die früheren Beobachter der Neuroglia je nach der

angewandten Gliafarbeart einmal mehr die hypertrophischen, ein andermal mehr die atrophen Vorgänge wahrnehmen mussten, und dass auf diese Weise ein gewisser Widerspruch entstand. Nun weiss man, dass beide Prozesse nebeneinander, jedoch an verschiedenen Stellen vorkommen. Um zur Ansicht Mierzejewskis, dass in vielen Fällen von Idiotie das Mark gegenüber der Rinde in der Entwicklung zurückgeblieben ist, irgendwie Stellung zu nehmen, können aus den vorliegenden Fällen keinerlei Anhaltspunkte gewonnen werden. Nun könnte sich mancher bereits die Frage vorlegen, wie es mit der histologischen Differenzial-Diagnose der einzelnen Psychosen steht. Dem gegenüber muss ich betonen, dass ich mich der optimistischen Meinung, dass es schon in Bälde gelingen wird für die einzelnen Geisteskrankheiten besondere histologische Erscheinungen ausfindig zu machen, durchaus nicht anschliessen kann. Das wäre am allerwenigsten bei einseitiger Betrachtung der Neuroglia, wie es hier geschehen, möglich. Es kann doch unmöglich jetzt, da die pathologische Anatomie der Psychosen noch in den Windeln liegt, Aufgabe derselben sein, gleich unterscheidende histologische Merkmale für die einzelnen Geistesstörungen aufzustellen. Vorerhand wird man sich damit zufrieden geben müssen nachzuweisen, ob überhaupt pathologische Störungen mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln entdeckt werden können und welcher Art dieselben sind.

Epilepsie.

Ueber pathologisch-anatomische Befunde bei Epilepsie kann man in der Literatur eine grosse Anzahl von Aufzeichnungen finden. Viele darunter bringen die epileptische Erkrankung mit lokalen Befunden in mehr kasuistische oder ursächliche Beziehung. Hebold und Scalay treffen bei Epilepsie Gliosarkome im Gehirn, ersterer auch Zystizerkus. Creite fand kavernöse Angiome, Schmidt Psammome; Jakson und Beevor berichten von einem Tumor im Schläfenlappen und Tedeschi sowie Elmiger wiesen bei Epilepsie granulöse Gliawucherungen im Grosshirn nach. Andere Autoren machen darauf aufmerksam, das bei Epileptikern besonders die Ammonshörner, sei es von Atrophie, sei es von Sklerose, ergriffen werden (Meynert, Kingsbury, Liebmann, Fischer, Bratz, Hochhaus, Weber, Hulst). Wieder andere neigen zur Ansicht, dass sich manchmal überhaupt keine histologischen Veränderungen nachweisen lassen (Hochhaus, Elmiger, Bischoff). Neben diesen verschiedenartigen Befunden, welche man bei Epileptikern ermitteln konnte, lauten die meisten Berichte dahin, dass die häufigste und wichtigste histologische Veränderung in einer starken Wucherung der Neuroglia, also in einer Sklerose des Nervengewebes besteht (Danillo,

Chaslin, Bleuler, Alzheimer, Ohlmacher, Rosenfeld, Meyer, Weber, Hulst usw.). In jüngster Zeit wurde von Alzheimer und anderen auch auf degenerative Prozesse, die bei Status epilepticus beobachtet wurden, aufmerksam gemacht.

Schon die Vielfältigkeit der pathologischen Veränderungen, welche bei der Epilepsie nachgewiesen werden können, muss einem als etwas Sonderbares auffallen. Als noch viel merkwürdiger muss aber der Umstand empfunden werden, dass alle diese mannigfaltigen Befunde lediglich als Tatsachen mitgeteilt wurden. Wir haben bisher, wenn wir von den Neubildungen, von welchen die Epilepsie begleitet war und die in manchen Fällen wohl nur als zufällige Nebenerscheinungen aufgefasst werden können, absehen, keine ausreichende Erklärung dafür, wie bei einer und derselben Geisteskrankheit der eine Beobachter etwas ganz anderes finden konnte als der andere. Es fehlt uns bisher ein richtiges Verständnis und eine richtige Auffassung für diese scheinbar einander widersprechenden Befunde. In der folgenden Abhandlung über die Gliaveränderungen bei Epilepsie werden eine Anzahl von epileptischen Geistesstörungen in ihrem klinischen Verlauf beschrieben und pathologisch-anatomisch im besonderen hinsichtlich des Nervenstützgewebes untersucht werden. Auf Grund der hierbei erhobenen Wahrnehmungen soll dann der Versuch gemacht werden, die in der Literatur vorfindlichen, soweit von einander abweichenden histologischen Befunde einer sachlichen Erklärung und einem wissenschaftlichen Verständnis näher zu rücken.

Wie bereits oben hervorgehoben wurde, kann die Epilepsie in der mannigfachsten Weise in die klinische Erscheinung treten. Es wurden natürlich Fälle ausgesucht, welche einen ganz verschiedenen Verlauf nahmen. Der Uebersichtlichkeit halber sei hier bemerkt, dass die folgenden Beobachtungen den Ausgangspunkt nehmen von zwei Fällen, die in einem schweren epileptischen Dämmerzustand zu Grunde gingen. An diese schliessen sich mehrere Beobachtungen mit schwerem Status epilepticus oder hochgradigen epileptischen Erregungszuständen an, auf welche einige Erkrankungen mit mehr chronischem Verlauf folgen. Am Schluss sollen ein paar Bilder von schwerster epileptischer Verblödung durchgenommen werden. Solche Kranke, welche der Fallsucht nur in leichtem Masse ergeben sind, kommen eben nicht in die Anstalt und konnten daher auch nicht in Beobachtung gezogen werden.

Beobachtung VII.

O. M., geboren 1889, lediger Taglöhner. Der Kranke ist ausserehelich geboren und von seinem Vater ist nichts bekannt. Seine Mutter leidet an zeit-

weisen Geistesstörungen, die manchmal bis zu 2 Wochen dauern, und während deren sie sich von der Umgebung verfolgt wähnt, Gewalttätigkeiten begeht und wiederholt zu Hause eingesperrt werden muss.

Als Kind hatte der Patient rhachitische Verkrümmungen der Beine. Erst mit 2 Jahren lernte er gehen und der schweren Zunge, die er stets hatte, konnte er erst mit 9 Jahren Herr werden. Bis zum 18. Lebensjahr Bettlässen. Im Alter von 9 Jahren machte er einen langwierigen schweren Gelenkrheumatismus durch.

Schon von Kindheit an hat der Kranke an Ohnmachtsanfällen zu leiden, wobei er plötzlich das Bewusstsein verliert, umfällt und in Krämpfe gerät, die ein paar Minuten dauern. Nachher stundenlanges, hie und da auch Tage hindurch dauerndes Schwächegefühl. Manchmal während des Anfalles Zungenbiss sowie unfreiwilliger Abgang von Harn und Kot. Während früher diese Anfälle monatlich 2—3 mal eintraten, kamen sie in jüngster Zeit ebenso oft in der Woche. Beim geringsten Anlass konnte der Mann in rasenden Zorn geraten und dabei Gewalttätigkeiten verüben.

Während der Patient sich wegen einer Appendizitis an der medizinischen Klinik in Innsbruck befand, beobachtete man anfangs November 1909, dass derselbe verworren war, nicht mehr im Zimmer bleiben wollte, kleine Männchen sah und zu ersticken glaubte.

Am 3. 11. 09 erfolgte aus obigen Gründen die Aufnahme in die Nervenklinik. Der Kranke kennt sich örtlich aus und findet sich auch hinsichtlich der Zeit halbwegs zurecht. Was er am letzten Tage in der medizinischen Klinik und gestern an der psychiatrischen gemacht, kann er sich nicht erinnern. Nebst den Erscheinungen, welche bereits oben angeführt sind, geriet der Kranke zuweilen in jaktatorische Unruhe, während der er fortwährend den gleichen Laut ausstieß. Er hatte auch den Versuch gemacht, mit einem Leintuch sich aufzuhängen. Von all dem wusste er nichts. Wenn der Kranke das Bewusstsein hat, spricht er geordnet und gibt über sein Vorleben sachgemäße Auskunft. Einmal ersuchte er einen Mitkranken, derselbe möge ihm einen Brief an die Mutter schreiben. Der Brief fiel jedoch so aus, dass er ihm an manchen Stellen nicht genau passte. Dadurch wurde der Mann in so wilden Zorn versetzt, dass er nicht nur auf den Briefschreiber sondern auch auf das Wachpersonal und die übrigen Mitkranken in gewalttätiger Weise losging. Als er nachher hierüber ausgeforscht wurde, erklärte er, dass der andere nicht richtig geschrieben, sei eine ausgemachte Sache gewesen, um ihn zu ärgern und in Aufregung zu bringen. Wie er sich in seinem Zorn gegenüber der Umgebung benahm, kann er sich im einzelnen beinahe gar nicht besinnen. Nicht nur den Mitkranken und dem Wartepersonal gegenüber benimmt er sich sehr grob und ungezogen, auch die Aerzte werden gemein behandelt, „Hunde“ und „Lausbuben“ geschnäht und bedroht. Der Pat. macht sogar den Versuch, vom Garten aus die Fenster des Aerztezimmers einzuschlagen, um sich auf diese Weise daran zu rächen, dass er nicht weggelassen wird. Die Ordnung des Hauses stört er durch Schimpfen und Hetzen, und die anderen Kranken wiegeln er zu Widersetzlichkeiten auf.

Am 13. 11. 09 wurde er in die Irrenanstalt Hall eingewiesen. Hier zeigte der Kranke ein wechselndes Bild. Einmal schlecht gelaunt, zum Schimpfen und gemeinen Lästern geneigt, das anderemal freundlich und in heiterer Stimmung. Nur wenige Tage war er ruhig und verträglich. Die übrige Zeit stets aufgeregzt, streitsüchtig und gewalttätig. Sehr häufig befand sich der Mann in einem verwirrten epileptischen Dämmerzustande.

26. 11. 09. Während seines ganzen Anstalsaufenthaltes heute seinen einzigen epileptischen Anfall. Ist überhaupt sehr unverträglich und gerät mit einem anderen Kranken in Streit, wobei er von diesem einen Schlag ans linke Auge bekommt. Hierauf verfiel er in eine wahre Wut, schlug mit Händen und Füßen um sich und gebärdete sich wie rasend. Von nun ab konnte er den betreffenden Mitkranken nicht mehr leiden und bei jeder Gelegenheit suchte er an jenem Rache zu nehmen. Er musste noch später manchmal mit Gewalt zurückgehalten werden und nur so konnte man Tätilichkeiten und Roheiten hintanhalten.

Noch am folgenden Tag vermochte der Kranke seinen unbändigen Zorn nicht zu meistern, er schlug sich selbst mit den Fäusten an den Kopf, spritzte das Wasser herum, sprang aus der Wanne, riss am Zimmerabot beide Sitzteile weg und wollte damit einen Kranken züchtigen.

4. 1. 10. In den letzten Tagen war der Mann zeitweise sehr traurig und gedrückt, dann wieder unruhig und störend, unverträglich mit der Umgebung. Dabei konnte er sich nicht aus und war ganz verwirrt und unbesonnen. Weder mit Bettbehandlung, noch mit Bädern, noch mit Arzneien konnte er für längere Zeit beruhigt werden. Er befand sich heute den ganzen Tag in rastloser Unruhe. Am Abend drängte er immer aus dem Bette und ging verloren im Zimmer herum. Da er auf Geheiss nicht freiwillig ins Bett zurückkehrte, wollten zwei Pfleger ihn dorthin tragen und während dessen wurde er ohnmächtig und starb bald darauf unerwartet plötzlich um $8\frac{1}{4}$ Uhr abends in einem dämmerhaften Erregungszustand.

Leichenöffnung am 5. 1. 10 um $1\frac{1}{2}$ 2 Uhr nachmittags..

Befund: Erweiterung des Herzens infolge Lipomatose, mässige Endarteritis an der Wand der hypoplastischen Aorta, Hydroperikard. Geringes Lungenödem, schlaffe pneumonische Infiltration im linken Unterlappen. Chronischer Magendarmkatarrh.

Makroskopischer Hirnbefund.

Knöchernes Schädeldach symmetrisch oval, $16\frac{1}{2}$ lang, $13\frac{1}{2}$ und $12\frac{3}{4}$ cm breit, 4 mm stark, reich an Diploe. Dura zart, an der Innenfläche blass, glänzend. Gehirngewicht (mit den zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1350 g. Bau der Windungen plump und spärlich. Pia an der Konvexität herdförmig, milchig getrübt, durchfeuchtet, von der Rinde leicht abziehbar. Hirnoberfläche glatt. Die basalen Gefässe von gewöhnlicher Weite und zartwandig. Rinde durchweg über 2 mm dick, feucht, weissbläulich und rosa-farben. Das Mark schlaff, weichteigig, zerreisslich, feucht, von bläulichweisser Farbe. An der Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte. Die zentralen Ganglien

blassbräunlich, auch hier Durchfeuchtung sehr auffallend. Seitenkammern nicht erweitert, ebenso die 4. Kammer nicht vergrössert. Substanz des Kleinhirns gleichfalls feucht, Rinde ziemlich blutreich.

Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt 13 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Es besteht an der Oberfläche ein sehr ausgeprägtes Netzwerk von Weigertfasern, welche von hypertrophischen Zellen stammen; diese zeigen jedoch wie immer in Rückbildung befindliche Kerne, verwaschene Zellgrenzen und in seltenen Fällen Vakuolen; es sind zumal gegen die oberste Meynertschicht hin mehrfache perivaskuläre Körperchen wahrzunehmen.

Rindenschichten: Weigertfasern sind hier nicht zu finden; die protoplasmatisch gefaserten Zellen haben die normale Gestalt und die physiologischen Gliakörnchen verloren, sehen gequollen aus (Tafel XV, Figur a und b), haben verdickte Fasern, enthalten pathologische Körnchen; normale Sternzellen sind fast gar nicht wahrzunehmen; oft schliessen diese Zellen Vakuolen oder örtlich gelagerte bläschenförmige Gebilde in sich; auch an den runden Stützgewebelementen sind die physiologischen Körnchen nicht mehr vorfindlich; die Zellen sind vielfach vergrössert, besitzen zuweilen Vakuolen und tragen zu meist den Charakter von amöboiden, in selteneren Fällen von homogen (Tafel XV, Figur 1 b und Figur 11 b und c) umgewandelten Zellen; die Trabantzellen verhalten sich gleich und üben in umfangreichem Masse Neuronophagie.

Mark: Weigertfasern sind an manchen Stellen spärlich zu sehen, dafür aber hypertrophische homogen aussehende Sternzellen, welche ihre langen Fasern weithin aussenden; an verschiedenen Stellen des Markes kann man üppige Wucherung sowohl der Weigertschen wie der protoplasmatischen Fasern wahrnehmen; es gibt viele amöboide Gliazellen, sowohl solche, die von gefaserten, wie von runden Elementen herstammen; auch Zellen mit Vakuolen kommen vor. Normale Neurogliazellen äusserst selten.

Diese pathologischen Veränderungen sind in allen untersuchten Rinden gebieten (die gewöhnlichen) anzutreffen; besonders bemerkenswert ist, dass im Scheitellappen die ausgeprägtesten pathologischen Störungen vorkommen und dass besonders in der Tiefe des Markes Zellen von Typus Tafel XV, Figur 6 a aufgefunden werden können: das Kleinhirn ist ebenfalls sehr grob verändert, es finden sich massenhaft amöboide Zellen der besagten Gattung, besonders aber haben dieselben Ähnlichkeit mit Bild Tafel XV, Figur 9 b.

Wir verfolgten den Verlauf einer epileptischen Geisteskrankheit, welche noch nicht zur Verblödung geführt hatte. Der Mann starb mit 21 Jahren in einem epileptischen Dämmerzustand. Das Gehirn ist schwerer als gewöhnlich, ist feucht, weichteig und zerreisslich.

Randglia gewuchert. In der Rinde die physiologischen Körnchen verschwunden; die Sternzellen sowie die runden Stützgewebelemente sind amöboid, mit pathologischen Körnchen versehen, gequollen, zum

Teil homogen umgewandelt. Neuronophagie. Mark: Oertliche Wucherung der Weigert- und Plasmafasern; die runden Zellen grösstenteils amöboid; normale Gliagebilde nur äusserst selten zu finden; die pathologischen Störungen am auffallendsten am Scheitel- und Kleinhirn. Wir finden in diesem Fall Störungen, welche man im Hinblick auf die ziemlich gut erhaltenen geistigen Fähigkeiten nicht erwarten würde. Im epileptischen Dämmerzustand ist die gesamte Glia schweren Veränderungen anheimgefallen, Veränderungen, denen trotz ihrer Allgemeinheit und trotz der groben pathologischen Störungen noch die Fähigkeit der Restitution eigen ist.

Beobachtung VIII.

M. J., geboren 1884, lediger Pflegling. Von erblicher Belastung, sowie von der körperlichen und geistigen Entwicklung in der Kindheit und Jugend ist nichts verzeichnet.

Im Alter von 17 Jahren wurde er in seinem heimatlichen Krankenhouse aufgenommen, da er schon seit einer Reihe von Jahren an epileptischen Anfällen zu leiden hatte. — Während seines 3jährigen Aufenthaltes im Spitale stellten sich die Anfälle zunehmend öfter und heftiger ein; dabei war eine deutliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten zu bemerken.

Da sich der Zustand immer verschlimmerte und der Kranke schliesslich auch sehr heftige, tobsuchtsartige Aufregungszustände bekam, wurde er am 28. 7. 04 in die Haller Irrenanstalt eingewiesen.

Schon bei der Aufnahme bestanden auffallende psychische Beschränkungen. Er fasst die Fragen sehr langsam auf und gibt auch nur sehr schwerfällige Antwort; über Ort und Zeit kennt er sich nur mangelhaft aus. Erst auf wiederholtes und sehr eindringliches Fragen vermochte er z. B. anzugeben, dass die Mutter gestorben, dass der Vater und ein Bruder noch leben. — Der Patient redet äusserst wenig, und wenn er dem Wärter zu verstehen geben will, dass er Wasser lassen möchte, beginnt er an Glied zu zupfen oder er zeigt das Glied her; manchmal während des Essens vergisst er darauf und muss gemahnt werden, weiter zu essen oder es muss ihm das Essen eingeschöpft werden. Zuweilen spricht er verloren vor sich hin und sagt, ohne dass die Worte für die obwaltenden Verhältnisse einen Sinn hätten: „Das kann man da hinein, das ist so, da her, hinaus tun, ich weiss Schnupftabak, was du geschnupft hast, der eine hat ihn, hat ihn, hat er einen, ich weiss schon, welcher hat, der Ding hat, den hat er“ — — — — Die epileptischen Anfälle sind sehr schwerer Natur und treten ganz unregelmässig auf; einmal 5—6 Tage hintereinander täglich 1—3 mal, dann setzen sie bis zu einer Woche aus. Die Anfälle beginnen regelmässig auf der rechten Körperhälfte, bieten alle Zeichen von epileptischen Krämpfen und gehen mit tiefer Cyanose einher; Patient fällt mit Vorliebe aufs Gesicht. Vor und nach den Anfällen ist der Kranke oft ganz verwirrt, wirft das Bettzeug um sich, springt von einem Bett ins andere und befindet sich in ständiger Unruhe. Dann gibt es wieder Tage, an welchen der

Kranke ganz verloren in seinem Bette liegt und vor sich hin starrt, ruhig und apathisch ist. Diese ruhigen Zeiten werden öfter unterbrochen von heftigen Wutausbrüchen, in welchen der Patient sehr gewalttätig ist, Wärter und Mitkranke stösst und schlägt, Leib- und Bettwäsche zerreißt, sich selbst und andere zu beißen versucht und ähnliches.

Körper mittelgross, mässig gut genährt, Hautfarbe blass, juveniles Aussehen. Kopf symmetrisch. Seitenwandbeine flach, die Gegend der Pfeilnaht kammartig erhoben. Die Gesichtsspannung ist schwer zu beurteilen, da viel unregelmässige Innervationen gemacht werden. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich weit, bewegen sich, soviel bei der Unruhe des Kranken beobachtet werden kann, auf Lichtreiz gut. Ohrläppchen angewachsen. An der Oberlippe eine in die Tiefe reichende Narbe, welche 1 cm rechts von der Mittellinie nach aussen und oben zieht. Die Zunge wird nicht vorgestreckt. An Herz und Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Ebenso bestehen an den Bauchorganen keine nennenswerten Störungen. Patient vollführt mit den Armen ganz zwecklose, ausgreifende Bewegungen. Ueber den Metacarpus des linken Zeigefingers zieht eine Narbe mit unregelmässigen Rändern und reicht bis gegen das Carpo-metacarpalgelenk des Daumens hinan. Kniestehnenreflexe beiderseits springend, sehr lebhaft. Keine Lähmungen an den Gliedmassen. Am rechten Bein treten während der Untersuchung zweimal sehr rasch klonische Krämpfe auf, die einige Sekunden andauern.

Der psychische Zustand des Kranken ändert sich hinsichtlich der beschriebenen klinischen Erscheinungen kaum, wohl ist eine starke Abnahme der geistigen Regsamkeit zu bemerken. Auch wenn keine Krämpfe bestehen, wenn keine Aufregungen oder dämmerhaften Zustände vorhanden sind, hört der Patient in der letzten Zeit seines Lebens nicht mehr auf den Anruf; bis er aufschaut, muss er mehrmals angerufen werden. Er starrt vor sich hin, erfasst die an ihn gestellten Fragen nicht mehr und gibt auch keine Antwort. Diesem schweren apathischen Verhalten haftet aber kein Negativismus an. Die sehr schweren Anfälle kehren in den besagten Zwischenzeiten immer wieder.

Im Laufe der Zeit bot der Kranke Erscheinungen von Tuberkulose der Lungen und des Bauchfelles und starb in einem dämmerhaften soporösen Zustande, nachdem er in den letzten 4 Tagen keinen Anfall mehr gehabt hatte, am 6. 5. 08 um 2 Uhr nachmittags.

Leichenöffnung am 7. 5. um 7 Uhr früh.

Chronische Tuberkulose der Lungen in Form von disseminierten, spärlich verkästen Knötchen. Linksseitige verkäsende, rechtss seitige fibrinöse Pleuritis. Verkäsende Tuberkulose der Lymphdrüsen besonders am Mediastinum, am Hals und Bauchraum. Disseminierte Tuberkulose des Bauchfelles. Leichte exzentrische Hypertrophie des rechten und Erweiterung des linken Herzens.

Makroskopischer Befund des Gehirns.

Schädeldach symmetrisch, dünn, gegen 3 mm dick, arm an Diploe. Dura mit dem Knochen mässig verwachsen. Der Windungsbau des Gehirns normal,

Gefässse an der Basis weit, dünnwandig. Gehirngewicht (samt den Meningen und dem verlängerten Mark) 1350 g. Die Meningen nicht verdickt. Die Rinde ist auf der Schnittfläche durchwegs $2\frac{1}{2}$ mm breit, blassgrau gefärbt und von Gefässstrichelchen eingenommen. Markgrauweiss, sehr feucht. Zentrale Ganglien blutreich, auch serös durchfeuchtet. Seitenkammern erweitert, enthalten klare Flüssigkeit. Am Grunde des rechten Hinterhorns das Ependym und die darunterliegende Hirnsubstanz zerfließend weich, von gelblichen Erweichungs-herden eingenommen. 4. Kammer vergrössert, die Auskleidung von erweiterten Gefässchen durchzogen und von vereinzelten Blutaustritten eingenommen. Substanz des Gross- und Kleinhirns ungewöhnlich weichteig und brüchig.

**Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt $2\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Ableben).**

Randzone: An der Kindernoberfläche ein Geflecht von Weigertfasern, welches an Dichtigkeit immer abnehmend, bis in die obersten Meynertschichten hinabzieht. Die Kerne sind hier zumeist gedunsen und schliessen manchmal unter den vielen Körperchen eines in sich, das durch besondere Grösse ausgezeichnet ist. Man findet natürlich auch in Rückbildung begriffene Kerne; die Zelleiber sind, soweit sie nicht von Weigertfasern umsäumt werden, von undeutlichen Umrissen und beherbergen vielfach reichlich Vakuolen (Tafel XIV, Figur b); physiologische Körnchen sind fast gar nicht zu bemerken; perivaskuläre Körperchen sind vorfindlich.

Rinde: Die gefaserten Gliazellen tragen nur an den obersten Schichten und in der Umgebung der Gefässse spärliche Weigertfasern; die Zellen mit Plasmfasern zeigen in der grössten Ueberzahl eine Verdickung des Zelleibes, undeutlichen Saum und plumpe Plasmfasern; dabei fehlen die physiologischen Körnchen; dafür sind aber verschiedene bläschenförmige Vakuolen zu beobachten (Tafel XV, Figur 5 d, Tafel XIII, Figur 5 c und Figur 6 e); ganz vereinzelte gefaserte Zellen sehen normal aus; die runden Zellen sind namentlich in den obersten Rindenschichten vergrössert und haben die physiologischen Körnchen verloren oder sie bergen in sich bläschenartige Gebilde (Tafel XV, Figur 11 b, sowie Tafel XIII, Figur 5 h und Figur 7 d); auch Abhebungen der Kernhaut kann man wahrnehmen (Tafel XV, Figur 4); die Trabantzellen bieten dieselben Befunde; Neuronophagie kommt häufig vor.

Mark: Da und dort nicht nur an den Gefässen, sondern auch an andern Stellen findet man ziemlich starke Weigertfasern; aussergewöhnlich viele Zellen, namentlich in der Nachbarschaft der Gefässse sind homogen umgewandelt (Tafel XIII, Figur 5 k, Tafel XIV, Figur 5 a und c, Tafel XVI, Figur a) und haben sehr verschiedene Grösse und Gestalt, wie schon aus den angedeuteten Bildern hervorgeht; ferner begegnen wir sehr vielen Zellen, die amöboid aussehen; die meisten ähneln dem Bild Tafel XV, Figur 9 c; sie enthalten massenhafte Vakuolen, aber es fehlt hier die Abhebung der Kernhaut; andere sehen den Zeichnungen Tafel XV, Figur 6 b und Figur 9 b gleich.

Unter den runden Neurogliazellen sind normal beschaffene ebenfalls nicht zu bemerken; der Leib ist geschrumpft und besteht vielfach nur mehr aus

Plasmastücken, die am Kern hängen und amöboid verändert sind (Tafel XV, Figur 11 a und f Figur 12 a und Figur 5 b); andere haben vergrösserte Gestalt und schliessen Vakuolen in sich (Tafel XV, Figur 11 c).

Die Erkrankung des Gewebes ist wiederum über das ganze Gross- und Kleinhirn ausgedehnt; während am Hinterhauptlappen die Veränderungen am wenigsten zu Tage treten, sind sie im Kleinhirn, besonders aber am Scheitel-lappen am auffallendsten und schwersten. Ohne dass makroskopisch weder bei der Sektion, noch beim Schneiden des Blockes im gehärteten Material etwas bemerkt werden konnte, fiel am gefärbten Schnitt, welcher dem Scheitelgebiet entnommen worden war, auf, dass 2 mm entfernt von der untersten Rinden-schicht im Mark eine etwa 8 mm lange und 5 mm breite Fläche eine sehr satte Färbung angenommen hatte.

Unter dem Mikroskop erwies sich nun, dass an diesem Gebiete pathologische Veränderungen der allerschwersten Art beobachtet werden können. Dieser ganze Herd liess nicht eine einzige normale Gliazelle erkennen; er war aufgebaut von einzelnen kleinen Gefässen, an deren Oberfläche eine Art kugeliger perivaskulärer Körperchen, in Längsreihen geordnet, angetroffen werden konnten. Während rings um den Herd herum eine Zone homogen umgewandelter Gliazellen (Tafel XIV, Figur 5 a und c) gelagert war, befinden sich im Herd selbst ungezählte riesenhafte amöboide Zellen (Tafel XV, Figur 9 c) ohne perivaskuläre Hohlräume (Tafel XV, Figur 9 b); in diesen Riesenzellen liegen Vakuolen. Neben diesen Zellformen konnte man auch kleine amöboide Elemente finden (Tafel XV, Figur 11 a und f); andere runde Gliazellen enthielten Vakuolen (Tafel XV, Figur 11 c); außerdem lagerten hier Schollen wie Tafel XVI, Figur 5, 8 und 9 und auf das äusserste gequollene oder erweichte Gebilde wie Tafel XVI, Figur 6 und 7; überdies bildete einen grossen Bestandteil dieser Herde eine detritusähnliche, körnige, ungeformte Masse.

24jähriger Mann hatte viele Jahre hindurch epileptische Anfälle, welche zeitweise mit sehr heftigen Aufregungen einhergingen und durch welche eine schwere Verblödung verursacht wurde. Starb in einem benommenen, dämmerhaften Zustand. Hirn etwas schwerer als gewöhnlich. Hirnsubstanz sehr feucht, ungewöhnlich weich und brüchig, gelbe Erweichungsherde.

In der Randzone gewucherter Gliafilz und viele Zellen mit Vakuolen. Perivaskuläre Körperchen vorfindlich. Das Randfasergeflecht zieht in die obersten Meynertschichten herab. Keine normalen Gliaelemente zu treffen. In der Rinde amöboide Umwandlung und massenhafte, bläschenartige Einschlüsse sowohl in den plasmatisch gefaserten wie in den runden Zellen. Reichliche Einlagerung von pathologischen Körnchen. Im Mark an der Nachbarschaft der Gefässer viele homogen umgewandelte Stützgewebszellen. Stellenweise Wucherung der Weigert-fasern; sonst verhalten sich die Zellen gleich wie in der Rinde.

Im Mark des Scheitelhirns ein makroskopisch nicht sichtbarer Herd

in der Ausdehnung von 8 mm Länge und 5 mm Breite. Derselbe bildet ein Nest von Zellveränderungen allerschwerster Art. Am Rand eine Schichte von homogen umgewandelten grossen Zellen mit plasmatischen Fasern. Der Herd selbst ist aufgebaut aus kleinen Gefässen, aus massenhaften, sehr stark vergrösserten amöboiden Zellen mit bläschenartigen Einschlüssen, aus runden amöboiden Zellelementen, ferner aus sehr grossen, in ihrer Gänze gequollenen Zellen (Kolliquation) und aus riesenhaften, rundlichen Schollen mit körnigem Inhalt, an welchem die Gliazellen phagocytär tätig sind.

Nebst dem Umstände, dass sich im allgemeinen hier ganz ausserordentlich schwere Störungen vorfinden, sind die kolliquierten Zellen (Tafel XVI, Figur 6 und 7), sowie die runden Schollen als besonders wichtige Befunde anzuführen. Ueber die Bedeutung der Schollen (Tafel XVI, Figur 5, 8 und 9) kann nur die Vermutung geäussert werden, dass es sich vielleicht um pathologische Gerinnungen handelt. Es wäre nicht ausgeschlossen, dass wir es mit einem beginnenden Erweichungsherde zu tun haben, wie solche an anderer Stelle auch makroskopisch nachgewiesen sind. Gegenüber der Beobachtung VII begegnen wir hier viel gröberen Störungen, welche sich daraus erklären, dass hier nicht nur die Veränderungen vorliegen, welche bei einem einfachen epileptischen Dämmerzustand sich einstellen, sondern dass dieser mit vorausgegangener hochgradiger Verblödung gepaart war. An eine volle Restitution wäre hier nicht mehr zu denken gewesen.

Beobachtung IX.

T. A., geboren 1883, ledig, Dienstmagd. Ueber Erblichkeit nichts bekannt. Die Kranke entwickelte sich normal, war aber ein blasses und mageres Kind; in der Schule lernte sie gut.

Schon als die Kranke noch die Schule besuchte, stellten sich kurz vorübergehende Schwindelanfälle ein. Man schenkte diesen keine weitere Aufmerksamkeit. Bemerkenswert wäre, dass die Mutter der Pat. einmal behauptete, diese sei „mondsüchtig“. Mit 17 Jahren trat die Regel ein, blieb aber vom 19.—20. Jahre aus, und während dieser Menopause folgten den früheren Schwindelanfällen kurze Krampfanfälle. Die Kranke merkte, wenn die Anfälle kamen und war imstande, gefährliche Gegenstände, wie Messer und dergleichen, noch aus der Hand zu geben und sich irgendwo anzulehnen, um sich vor dem Fallen zu schützen. Das Bewusstsein schwand nie ganz, Patientin wusste immer, was in der Umgebung vor sich ging, nur konnte sie nicht sprechen; hatte keinen Harnabgang. Von Sinnestäuschungen ist nichts bekannt.

Am 21. 1. 05 kam die Kranke, nachdem sie schon früher an der Klinik in Graz wegen eines Schlüsselbeinbruches, den sie in einem Anfall bekam, in Behandlung gestanden (daselbst war die Pat. einmal 2 Tage in einem verwirrten Zustand, glaubte vergiftet zu werden und war gewalttätig gegen das

Wartepersonal), an der Anstalt in Feldhof zur Aufnahme. Sie macht obige anamnestische Angaben, ist ganz geordnet, kommt sich über Ort und Zeit tadellos aus, versteht alle an sie gerichteten Fragen und beantwortet diese schnell. Einige Proben über ihre Schulkenntnisse fallen zur vollen Zufriedenheit aus; sie hat keine Sinnestäuschungen. Fast täglich stellt sich ein Anfall ein.

Am 1. 3. 05 wurde die Kranke im Alter von 22 Jahren aus der Anstalt Feldhof in die heimliche Irrenanstalt nach Hall gebracht. Die Anfälle, welche hier beobachtet werden, sind sehr verschiedenartig. Einmal sitzt die Kranke da, starrt vor sich hin, gibt keine Antwort, lässt die Arbeit aus den Händen fallen und ohne Muskelzuckungen geht die Störung vorüber. Gleich findet sich die Kranke zurecht, ergreift die Arbeit und benimmt sich, wie wenn nichts gewesen wäre. Ein andermal starrt die Kranke plötzlich vor sich hin, vollführt einige klonische Zuckungen mit den oberen Gliedmassen und der Anfall ist vorüber. Wenn nicht täglich, so doch zu 2 längstens 3 Tagen stellen sich die Anfälle (1—2 im Tage) ein. Die Kranke gibt an, das Bewusstsein dabei nicht ganz zu verlieren. Gleich nach dem Anfall ist sie aufgeräumt, geordnet und zur Arbeit imstande. Alle Arbeiten, welche sie in Angriff nimmt, werden tadellos ausgeführt; die Kranke ist gutmütig, willig, aber etwas gedrückt, weil die Anfälle kein Ende nehmen wollen.

Körper klein, zart gebaut, gut genährt, Aussehen gesund. Kopf von normalem Bau, Andeutungen von Rachitismus. Beide Gesichtshälften gleich gespannt, keine Druckpunkte. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich, bewegen sich auf Lichtreiz und beim Einstellen der Augenachsen gut. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Seitlich und etwas abwärts vom linken Augenwinkel eine 2 cm lange, $\frac{1}{2}$ cm breite, scharfrandige Narbe. Rechtes Schlüsselbein in der Mitte abgebrochen. Brust- und Bauchorgane gesund. Die Gebärmutter ausgesprochen hypoplastisch. Die gewöhnlichen Reflexe auslösbar. Keine Lähmungen an den Gliedmassen.

Im April, Mai und Juni des Jahres 1905 war eine auffallende Verschlechterung zu beobachten. Die epileptischen Anfälle wurden viel heftiger. Es stellte sich gewöhnlich Drehung nach links ein, wobei die Kranke zu Boden fiel; dann kamen die tonischen und klonischen Muskelkontraktionen am ganzen Körper, es trat Speichel aus dem Munde. Nach etwa 1 Minute war der ganze Anfall vorüber. Die Pat. ist reizbar, duldet keinen Widerspruch, zuweilen gewaltätig und oft verstimmt, glaubt, das beste wäre, wenn man sie einmal auf den Friedhof hinaustragen würde. Dabei zeigt die Kranke sehr grosse Neigung zum anderen Geschlecht, sucht mit den Männern, welche im benachbarten Garten sich aufzuhalten, zu sprechen, deutet ihnen, lacht und kichert mit ihnen. Andererseits arbeitet sie sehr emsig.

13. 3. 06. Die Anfälle treten in den besagten Zwischenzeiten auf und sind zuweilen von aussergewöhnlicher Heftigkeit. Heute stürzte sie mit solcher Gewalt, dass sie sich auch das linke Schlüsselbein an der gleichen Stelle wie das rechte brach.

30. 3. 06. sind 25 sehr schwere Anfälle verzeichnet worden, am 8. 4. 06 gar 36, in der Zwischenzeit an verschiedenen Tagen 8—13 Anfälle.

An den beiden bezeichneten Tagen befand sich die Kranke in einem beständigen Status epilepticus.

Am 20. 7. 06 stürzte die Patientin bei einem schweren Anfall aufs Hinterhaupt und schlug sich hierbei 3 Querfinger unterhalb der Scheitelhöhe eine blutende Wunde auf. So oft in den folgenden Monaten gröbere Anfälle eintraten, lösten sich immer die gleichen Muskelbewegungen aus und jedesmal wurde die Wunde wieder zum Bluten gebracht und konnte mindestens durch ein halbes Jahr nicht mehr zur Vernarbung kommen. Die Anfälle traten alle 2–3 Tage auf.

28. 12. 06. Fiel bei einem schweren Anfall mit solcher Gewalt diesmal auf die Stirn, dass diese und die Nasenwurzel ganz geschwollen und blutunterlaufen waren. Pat. ist verzagt, weil sie sieht, dass die Anfälle immer heftiger sich gestalten, glaubt nicht mehr gesund zu werden. Die geistige Regsamkeit nimmt immer mehr ab, sonst ist die Kranke im allgemeinen ruhig, verträglich und, soweit sie nicht im Bette gehalten werden muss, sehr arbeitsam und tätig. Alle Verrichtungen werden noch mit einiger Geschicklichkeit und Fertigkeit ausgeführt. Sie kennt sich örtlich und zeitlich gut aus, fasst gestellte Fragen richtig auf und gibt, wenn auch langsame, so doch sinngemäße Antwort. Auch war ihr der eigene sehr ernste Zustand zum Bewusstsein gekommen, und die Kranke hatte Scheu vor den schweren Anfällen, war kleinmütig und hatte keine Hoffnung mehr auf Besserung.

Am 4. 1. 07 zeigt die Kranke eine sehr grosse Unruhe und zornige Erregtheit, benahm sich gewaltätig gegen die anderen Kranken und war sehr verstimmmt. Bald traten ausserordentlich heftige Anfälle ein, die einen sehr schweren Status epilepticus einleiteten. Pat. hatte bei den schweren Anfällen Muskelzuckungen am ganzen Körper, es war zwischen der linken und rechten Körperhälfte kein Unterschied.

Am 5. 1. 07 löst ein Anfall den anderen ab und es trat nie mehr Ruhe ein. Die Kranke blieb in der Zwischenzeit tief benommen und zyanotisch, erbrach alles, was sie zu sich nahm. Man zählte 58 und am folgenden Tage 36 Anfälle. Die Kranke kam nicht mehr zum Bewusstsein.

Am 6. 1. stellt sich ein allgemeiner Kräfteverfall ein, die Zyanose und der Sopor nehmen immer mehr zu. In den anfallsfreien Zwischenzeiten war Cheyne-Stokessches Atmen zu beobachten, und am 6. 1. um $5\frac{1}{4}$ Uhr abends erlag die Kranke den unaufhörlichen Anfällen.

Leicheneröffnung am 8. 1. 07, 8 Uhr früh.

Befund: Bronchitis catarrhalis mit lobulär-pneumonischen Herden in den hinteren Anteilen beider Lungen, beginnende seröshämorrhagische Pleuritis, partielles Lungenödem. Dilatation des rechten Herzens bei leichter Lipomatose des Herzmuskels.

Makroskopischer Befund des Gehirns.

Schädeldecke geräumig, symmetrisch, bis 4 mm dick, am Knochen nirgends Narben. Die Dura nur entlang den Nähten fest angewachsen, sonst leicht ablösbar, ziemlich zart und sehr blass. Gehirn (mit den zarten Häuten und dem

verlängerten Mark) 1320 g schwer. Die Gefäße an der Basis entsprechend weit, sehr zartwandig. Die Meningen leicht milchig getrübt, besitzen erweiterte Venen und lassen sich auch im Stirnlappen ohne Schädigung der Hirnoberfläche abziehen. Rinde durchgehends breit, stellenweise etwas gequollen, graublau gefärbt. Mark bläulich schimmernd und feucht. Substanz weichteigig, nicht ausgesprochen zäh. Die zentralen Ganglien haben erweiterte Gefäße und sind blaurot und bräunlich rot gefleckt. Die engen Seitenkammern enthalten klare seröse Flüssigkeit. Das Ependym äusserst zart, von zarten Venen durchzogen. Vierte Hirnkammer auch nicht erweitert, deren Auskleidung etwas gequollen. Pia im Kleinhirn stark milchig getrübt. Das Kleinhirn sehr hyperämisch.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 16 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Ableben).

Randzone: An der ganzen Oberfläche ein starkes Geflecht von Weigertfasern, welches an verschiedenen Stellen aus dichtgelagerten, sehr grossen Fasern besteht; in der gewöhnlichen Weise wird das Geflecht gegen die Tiefe zu weitmaschiger und verliert sich bereits in der ersten Meynertschicht, wo noch einzelne hypertrophische Zellen mit langen Weigertfasern bemerkt werden können; hier befinden sich sehr zahlreiche perivaskuläre Körperchen. Ähnliche Gebilde liegen auch abseits von den Gefäßen und nehmen eine Grösse an wie das Bild Tafel XIV, Figur 8a zeigt. Durch diese mächtig gequollenen Körperchen, welche in ihrem Innern noch streifenartige Reste einer Detritusmasse erkennen lassen, ziehen Weigertfasern. Andererseits kann man Gliazellen entdecken, welche einen Leib besitzen, der nach einer Seite hin mächtig vergrössert ist (Tafel XV, Figur 8b) und mit Weigertfasern noch unmittelbar zusammenhängt und an der gequollenen Stelle abermals fädige Detrituskörnchen einschliesst; in der Randschicht liegen auch stark vergrösserte Zellen, welche ein sehr mattes, körnchenarmes Plasma besitzen (Tafel XIV, Figur 7b) oder einen Kern mit abgehobener Haut haben und im Zellplasma bläschenartige Gebilde beherbergen (Tafel XV, Figur 7a).

Rinde: In den obersten Rindenschichten treffen wir Zellen, welche grosse Weigertfasern gebildet haben, einen regressiv veränderten Kern und einen undeutlich gesäumten, körnchenarmen Zelleib besitzen (Tafel XIII, Figur 2). Weigertfasern kommen selten, auch an den Gefäßen vor. Die plasmatisch gefaserten Gliaelemente sind in der normalen Gestalt fast gar nicht zu finden und zeigen durchwegs einen gedunstenen Leib mit verdickten, zum Teil sogar keulenförmig aufgetriebenen Plasmafasern. Sowohl der Leib wie die Fasern sind besetzt von pathologischen Körnchen und reichlichen Bläschen (Tafel XV, Figur 5a und d, Figur 9a); die runden Gliazellen sind meistens gross und bestehen aus einem Plasma, das sehr blass und arm an Körnchen ist (Tafel XV, Figur 7b) oder zusammengeballte Körnchensubstanz und eingelagerte Vakuolen besitzt (Tafel XV, Figur 7a); Ablösung der Kernhaut ist ein sehr häufiger Befund; andere Zellen nehmen eine deutlich amöboide Gestalt an (Tafel XV, Figur 4). Die Trabantzellen sind in derselben Weise verändert und üben vielfache Neuronophagie.

Mark: Nicht an vielen Stellen des Markes bemerkt man ein Faserwerk, teils aus Weigert- teils aus Plasmafasern; eine Vermehrung der ersten ist nicht festzustellen. Hier treffen wir ungemein viele amöboide Zellen von verschiedener Form und Gestalt (Tafel XV, Figur 2, Figur 6a und b, Figur 9b), die einen von mehr homogenem, die anderen mehr von gekörntem Aussehen; auch homogen umgewandelte Elemente sind in spärlicher Anzahl vorhanden (Tafel XIII, Figur 5k, Tafel XIV, Figur 5a); unter den runden Gliazellen finden sich einzelne, die regelrechte Grösse und Gestalt haben, sehr viele andere sind vergrössert und schliessen Vakuolen in sich (Tafel XV, Figur 11c), andere sind gleich beschaffen aber klein (Tafel XV, Figur 5c), wieder andere besitzen einen amöboiden Charakter (Tafel XV, Figur 5h, Figur 7d). An den verschiedenen untersuchten Gebieten des Grosshirnes (Stirn-, Scheitel- und Hinterhaupt) kann in Bezug auf den Grad der schweren Veränderungen kein Unterschied festgestellt werden, wohl aber begegnet man im Kleinhirn ganz besonders groben Zellveränderungen. Hier lagert eine Unzahl riesenhaft vergrösserter Gliazellen, an welchen besonders die Abhebung der Kernhaut und die Bildung von perivaskulären Hohlräumen bemerkt werden kann (Tafel XV, Figur 9c und Figur 13); die so veränderten Zellen enthalten stets Bläschen und manchmal auch reichliche pathologische Körnchen.

Ein 24jähriges Mädchen, das noch intelligent und arbeitsfähig war, stirbt in einem Status epilepticus. Gehirngewicht schwerer als normal, die Hirnsubstanz feucht, weichteigig, nicht ausgesprochen zähe.

Die Randzone besteht aus mächtig gewucherten, hypertrophischen Gliazellen, reichlichen perivaskulären Körperchen und mächtig gequollenen Gliaelementen. Sowohl die gefaserten wie die runden Gliazellen der Rindenschichten haben keine physiologischen Körnchen mehr; sie sind gequollen, enthalten Bläschen und Vakuolen und pathologische Körnelung; haben ein amöboides Aussehen. Die Begleitzellen in Neuronophagie. Im Mark sind nur ganz wenig normale runde Gliazellen. Sowohl an allen gefaserten wie auch an den allermeisten runden Stützgewebszellen dieselben Veränderungen wie in den Rindenschichten. Besonders hervorzuheben sind die vielen teils gefaserten, teils runden Neurogliazellen mit grossem Leib; in diesem reichliche Vakuolen und bläschenförmige Gebilde. Hier begegnen wir neben der Abhebung der Kernhant auch mehrfachen perivaskulären Hohlräumen. Die schwersten Veränderungen im Kleinhirn und im Scheitelgebiet. Eigenartig ist, dass hier bei noch ziemlich gut erhaltener Intelligenz die ganz gleichen groben histologischen Störungen wahrzunehmen sind, wie in Fällen, wo ebenfalls akute klinische Reizerscheinungen mit vorgesetzter Verblödung gepaart waren. Es wird eben durch die im Status entstehenden Veränderungen der Gliabefund, welcher vor Eintritt desselben vorgelegen haben muss, vollends verändert. Als sehr wichtig muss erwähnt werden, dass die

Störungen einer Restitution fähig sind. Denn wie sich die Kranke von ihren früheren, äusserst heftigen statusähnlichen Zuständen immer wieder erholte, so würde das auch diesmal geschehen sein, wenn sie nicht vom Tod ereilt worden wäre. Das ist ein Fall, der die Behauptung Alzheimer's, dass ganz enorm schwere Störungen, ja selbst amöboide Veränderungen der Stützgewebszellen restitutionsfähig sind, stützt.

Beobachtung X.

Z. F., geboren 1892, Weissbäckerssohn. Ein mütterlicher Onkel war imbezill, sonst von erblicher Belastung nichts bekannt. Bereits bei der Geburt fiel an dem Patienten der kleine Kopf auf und im Alter von 2 Jahren bemerkten die Eltern, dass das Kind geistig nicht normal war, denn der bis dahin anscheinend kräftig entwickelte Knabe blieb von da ab in der Entwicklung zurück. Es bestand keine Rhachitis. Nie machte das Kind Sprechversuche und gehen lernte es erst mit 4 Jahren.

Im Alter von 9 Jahren kam er in die Idiotenanstalt von Roda¹⁾, nachdem er früher immer zuhause bei seinen Eltern gewesen und die Schule nicht besucht hatte. Bei der Aufnahme sprach der Knabe nicht, verstand aber einfache Aufforderungen wie: „Hole den Hut, oder hole deine Schuhe“, und führte die Aufträge aus, war aber nicht imstande, sich an- und auszukleiden. Er war bald freundlich schmeichelhaft, dann wieder verdrossen und jähzornig. Konnte mit grosser Mühe reingehalten werden. Es ist nicht möglich, ihn das Sprechen und Schreiben zu lehren.

Körper gut entwickelt. Kopf klein. Oft Schielstellung der Augen. Die Zunge liegt zumeist zwischen den Zähnen. Schilddrüse nicht vergrössert. Gesicht und Gehör gut entwickelt. Die inneren Organe zeigen keine nennenswerten pathologischen Veränderungen. Keine Lähmungen und keine Kontrakturen an den Gliedmassen.

Herbst 1902. Ohnmachtsanfälle mit Verdrehungen der Augen und Muskelzuckungen, welche Anfälle sich allmählich als epileptische Krämpfe erkennen liessen. Die epileptischen Anfälle nahmen sowohl an Zahl wie an Stärke zu und verkümmerten die sonst schon sehr schwachen geistigen Fähigkeiten derart, dass bei einem Besuche der Eltern diese vom Knaben nicht mehr erkannt wurden.

Am 6. 10. 06 begannen gehäufte Anfälle, die zwar nicht direkt einen Status epilepticus, aber einen ähnlichen Zustand im Gefolge hatten. Die reihenweise auftretenden Anfälle setzten nicht mehr aus, bis der schon seit längerer Zeit kränkelnde Patient am 8. 10. 06 um 12 Uhr mittags an einer Pneumonie starb.

Leicheneröffnung am 9. 10. 06, 8 Uhr früh.

Befund: Beiderseitige schlaffe hypostatische Pneumonie, verkäste Mediastinaldrüsen, Thymus gross, Hypoplasie der Hoden.

1) Diesen Fall samt Krankengeschichte und Sektionsbefund verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Degenkolb.

Mikroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach dünn, die Dura entlang dem Sinus longitudinalis mit dem Knochen verwachsen, glatt und deren Innenfläche glänzend. Die basalen Hirngefäße zart. Gewicht des Gehirns (samt dem verlängerten Mark) 1165 g. Die Meningen nicht verdickt, leicht von der Rindenoberfläche abziehbar. Windungsbau normal. Die Rolandofurche verhältnismässig weit nach vorne gelegen, also Stirn etwas verkürzt. Die Oberfläche des Gehirns glatt, Rinde von normaler Breite, graurosa farben, scharf gegen das Mark abgesetzt. Hirnsubstanz nicht derb, von gewöhnlicher Konsistenz, durchfeuchtet. Die Kammern nicht erweitert, sind ausgekleidet mit glattem Ependym.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 3 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Hier zeigt die Glia sehr starke Wucherung; die gefaserten Zellen sind vermehrt und vergrössert und haben viele Weigertfasern gebildet, die sich an der Oberfläche zu einem dichten Gewebe verflechten; in der Randzone, wie in der obersten Meynertschicht begegnen wir Zellen, welche der Darstellung Tafel XVI, Figur 2 entsprechen, grossen hellen Kern, grossen Leib und bandartige, lange Protoplasmfasern besitzen, in welch letzteren die Weigertfasern als zarte Fibrillen eingelagert sind; in der oberflächlichen Rindenschicht sind auch vereinzelte runde Zellen vom Typus Tafel XV, Figur 7 a zu sehen mit abgehobener Kernhaut, starkem Leib, in welchem Vakuolen und am Rande angesammelte und stellenweise zusammengeballte pathologische Gliakörnchen liegen; das Weigertfasernetz zieht, weitmaschiger werdend, bis in die 3. Meynertsche Schicht herunter.

Rindenschichten: Ueber das Verhalten der Glia hier kann, da eine Nachprüfung mit Anwendung von Sublimat unmöglich ist, lange nicht alles erhoben werden; dass vereinzelt hier perivaskuläre Körperchen vorkommen lässt sich feststellen. Man kann in der Rinde Zellen mit etwas vergrössertem Kern und sehr blassem, grossem Leib, ohne deutliche Körnelung, nachweisen (Tafel XV, Figur 1 a, Tafel XV, Figur 7 b); auch hier treffen wir im Mark einzelne Zellen vom Aussehen des Bildes (Tafel XV, Figur 7 a); in der Nachbarschaft der Gefässe mehrere sehr grosse Zellen mit Weigertfasern (Tafel XVI, Figur 2); die Trabantzellen haben Sichelform; Neuronophagie sehr häufig wahrzunehmen.

Mark: Normale Gliazellen können nicht beobachtet werden. Die Weigertfasern sind im allgemeinen nicht vermehrt, wohl lassen sich an verschiedenen Stellen, namentlich um die Gefässe herum ausgedehnte Wucherungen von Weigert- und Protoplasma-Fasern feststellen. Sozusagen alle protoplasmatisch gefaserten Stützgewebszellen sind amöboid verändert; man trifft eine Unzahl von Zellen, welche am Kern die beginnende Abhebung der Membran erkennen lassen, um den Kern herum eine ringförmige Vakuole zeigen und ein Plasma besitzen, welches entweder homogen aussieht oder pathologische Körnchen oder zahlreiche Bläschen in sich schliesst (Tafel XV, Figur 9, b und c); die runden Neurogliazellen sind zum geringen Teil vergrössert und schliessen

ebenfalls Bläschen in sich (Tafel XV, Figur a); der Mehrzahl nach sind sie kleiner als normal, besitzen ein amöboid verändertes Plasma mit reichlichen pathologischen Körnchen (Tafel XIII, Figur 7 d und g), teils sehen sie homogen aus (Tafel XIII, Figur 7 e). Diese Befunde lassen sich an allen untersuchten Hirnteilen machen, sind aber am vorgeschrittensten am Scheitellappen und dann auch im Mark des Kleinhirnes.

Ein 14jähriger Knabe, der infolge wiederholter epileptischer Anfälle eine sehr schwere Einbusse an seiner geistigen Fähigkeit erlitten hatte, und bereits stark verblödet war, geht in einem statusähnlichen epileptischen Zustand zu Grunde. Gewicht des Gehirns im Hinblick auf die Jugend des Kranken etwas vermehrt; die Hirnsubstanz feucht, nicht derb, von gewöhnlicher Konsistenz. An der Rindenoberfläche eine sehr starke Gliawucherung; dieses Fasernetz zieht bis in die 3. Meynertschicht hinunter. In der Rinde sind Zellen mit normalem physiologischem Körnchengehalt nicht nachzuweisen. Die Zellen mit Plasmfasern verändert, amöboid mit undeutlichem Leib und unsichtbaren Fasern. Viele stark vergrösserte amöboid veränderte runde Zellen. Neuronophagie kommt nicht selten vor. Im Mark stellenweise Wucherung von Weigert- und Plasmfasern; mehrfache Abhebung der Kernmembran, um diese herum ein ringförmiger perinukleärer Hohlraum. Die plasmatisch gefaserten Elemente schwer amöboid verändert, schliessen Vakuolen und Bläschen in sich. Viele runde Zellen vergrössert, deren physiologische Körnchen verschwunden. Die runden Zellen in grosser Zahl amöboid und homogen umgewandelt. Die augenfälligsten Störungen am Scheitellappen und im Kleinhirn.

Beobachtung XI.

Sch. E., geboren 1880, ledige Magd. Stammt aus unbelasteter Familie. Entwickelte sich körperlich und geistig regelrecht, bot in der Kindheit nichts Krankhaftes und lernte in der Schule mittelmässig, war normal und gutmütig geartet.

Es ist nicht genau angeführt, wann die epileptischen Anfälle ihren Anfang nahmen. Zuerst traten sie äusserst selten auf. Als die Kranke 24 Jahre alt war, hatte sie schon häufig Anfälle und ergab sich dem Alkoholgenusse. Mit 25 Jahren merkte man eine enorme Steigerung der Anfälle, begleitet von Trunksucht, Schlaflosigkeit und läppischem Benehmen. Bereits ein Jahr später, im Juni 1906 kam die Kranke in ein Krankenhaus, aber hier konnte man sie wegen der wiederholten, sehr schweren Anfälle nicht behalten und am 16. 8. 07 kam Pat. zur Aufnahme in die Irrenanstalt.

Bei der Unterredung gibt die Kranke ihre Standesliste richtig an, sie kennt sich örtlich und zeitlich sehr mangelhaft aus. Behauptet, nachdem sie schon 5 Tage hier gewesen, keinen der Anstalsärzte zu kennen. Das Auffallendste bei der Untersuchung ist, dass Pat. entweder keine Antwort gibt

oder zu der gestellten Frage noch eine Anzahl überflüssiger, umständlicher Mitteilungen macht. Auf die Frage, wo sie geboren, sagt sie: „Beim Josef Sch., Nachtwächter, beim Nachtwächter, der mit der Uhr herumgeht, Herr Doktor, Herr Doktor, beim Thomas P. wohnt er, Reif und Moos hat er, der ist Schuhmachermeister, Neumarkt“. — Die Frage, warum sie hereingekommen, beantwortet sie: „Weil ich die Krankheit gehabt habe, das „Hinfallende“ heisst man es. Auf Glen (Ortschaft) schau ich hinauf, dann kriege ich es“. „Wie lange haben Sie die Krankheit? „Schon seit der Schule. Wenn das Bluten kommt, alle Monat einmal. Ich weiss schon, wenn es anfangt. Es kommt zuerst in die Füsse, krabbelnd, dann in den Leib und in den Kopf, dann niedersitzen und umfallen“. — Wie lange bleiben Sie hier? — „Das weiss ich nicht, wie lange mich der Vater hier lässt“. — Wie gefällt es Ihnen hier? „Gut, gut, gut, gut, ja, Herr Doktor, Herr Doktor, Herr Doktor“, — entgegnet die Kranke albern lächelnd. — Wie lange besuchten Sie die Schule? „Nicht schlecht gelernt, 7 Jahre in Neumarkt“. Kein einziges ganz leichtes und einfaches Rechenbeispiel aus dem Einmaleins ist sie imstande zu lösen. — Die zehn Gebote Gottes zählt sie annähernd richtig auf. Der Kaiser heisst Josef (nicht richtig) und lebt in Wien. Wien ist „da draussen im Land Tirol“. Ungarn ist eine Stadt und liegt auch „da draussen“. Der Papst heisst Leo (nicht richtig), er lebt in Rom. Diese Stadt liegt „zu hinterst drin in Welschland oder Deutschland“, sie sei nie dort gewesen. — Die Hauptstadt von Tirol ist ihr nicht bekannt. — Pat. kann richtig angeben, was sie heute gefrühstückt und gestern abends und mittags zu essen bekommen. Sie erkennt und bezeichnet vorgelegte Gegenstände zutreffend. Nur Geldstücke werden nicht alle richtig erkannt, einzelne Gegenstände bezeichnet sie mit Umschreibung. — Die Sprache hat keine Artikulationsstörungen und ist ungemein gekünstelt, aber es werden vielfach Worte wiederholt. Das Benehmen ist kindisch-läppisch. Die Pat. lacht in einem fort und spricht einzeln gehörte Worte nach.

Körper klein, gedrungen, Knochenbau zart, Ernährungszustand mittelmässig. Kopf niedrig, leicht asymmetrisch, indem der Durchmesser von rechts vorne nach links hinten grösser ist. Beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei, rechte Augenspalte unmerklich enger, dabei am rechten Oberlid kaum erkennbare Ptosis. Pupillen mittelweit, rechte etwas weiter, bei mittelbarer und unmittelbarer Belichtung sowie bei Einstellen der Augenachsen gut beweglich. Die gerade vorgestreckte Zunge zittert leicht. Die Vorderzähne besitzen quergestellte Rillen. An den Lungen, soviel bei dem läppischen Verhalten der Pat. beobachtet werden kann, keine besonderen Veränderungen. Herztonen dumpf. An den Bauchorganen keine pathologischen Veränderungen. Kniesehnenreflexe lebhaft, beiderseits gleich. Haut auf Reize sehr empfindlich. Keine Lähmungen an den Gliedmassen.

Im weiteren Verlaufe stellten sich in unregelmässigen Zwischenzeiten immer wieder schwere Anfälle ein, manchmal im Monat an 4 bis 16 Tagen. Im Tage wechselnd 1—5 Anfälle. — Im ganzen ist hervorzuheben, dass unmittelbar vor, sowie während und nach der Menstruation die Anfälle häufiger und schwerer zu sein pflegten.

Am 11. 8. 08 sind 10, am 12. 8. 17, am 13. 8. nicht weniger als 38 Anfälle verzeichnet worden. Pat. befand sich bereits in einem Status epilepticus. Die Pupillen waren ungleich, die rechte weiter, zeigten auf Licht nur sehr träge Reaktion. — Pat. vollführte an allen Gliedmassen Zuckungen, warf sich unruhig herum, atmete tief, schnarchte. Kam den ganzen Tag nicht mehr zum Bewusstsein.

Am 17. 8. 08 starrt die Kranke, nachdem in den früheren Tagen das Bewusstsein zurückgekehrt war, vor sich hin, hört auf den Ruf nicht, hält ein Kreuz in der Hand, blickt es unverwandt an, spricht nichts, antwortet nicht, ist ganz verloren. Liegt zu Bette, lässt Harn und Kot unter sich.

Mit 20. 8. 08 gerade zur Zeit der Menses stellten sich abermals gehäufte, ausserordentlich schwere Anfälle ein, die in einen Status epilepticus übergingen. Dieser dauerte nun bis zum Tode und war ganz besonders heftig am 26., 27. und 28. 8., wo die Zyanose und der tiefe Sopor die ganze Zeit andauerten und die einzelnen Anfälle sich durch ein kleinschlägiges Zittern der ganzen Körpermuskulatur kund gaben. Am 8. 9. um 1 Uhr mittags starb die Kranke, nachdem das Bewusstsein seit dem 20. 8. nicht mehr klar geworden war.

Leicheneröffnung am 9. 9. 08 um $\frac{1}{2}$ 8 Uhr früh.

Lobuläre Pneumonie, Bronchitis, Oedem der Lungen. Hypertrophie und Lipomatose des Herzens.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach asymmetrisch, der Durchmesser von links vorne nach rechts hinten verkürzt, schwer, reich an Knochensubstanz, $3\frac{1}{2}$ bis 8 mm dick. Die harte Hirnhaut ist am Schädeldach angeheftet, deren Innenfläche besitzt ein zartes Neubildungshäutchen mit Gefässinjektionen. Ziemlich reichliche Subduralflüssigkeit. Gehirn (mit den Meningen und dem verlängerten Mark) 1200 g schwer. Gefässe an der Hirnbasis zartwändig. Windungsbau normal. Die Furchen etwas erweitert. Die Meningen wenig getrübt. Die Rinde springt gegenüber dem Mark auf der Schnittfläche schwellend vor und besitzt einen Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ —3 mm und ist rötlich blau gefärbt. — Mark bläulich gefleckt, besitzt reichliche venöse Blutpunkte. Die Hirnmasse ist teigig weich, brüchig. Die zentralen Ganglien blaurötlichgrau gefärbt. Die Seitenkammern nicht erweitert, enthalten nur wenig rötliche klare Flüssigkeit. Ependym glatt. Der mittlere und 4. Ventrikel von gewöhnlicher Grösse, die Auskleidung ebenfalls glatt. Am Kleinhirn ist der auffallendste Befund die Stauung.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 7 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: An der Oberfläche ein feinfaseriges Geflecht von Weigertfasern, sonst in dieser Schichte nur Zellen mit hellem Kern und hellem Plasma, in welchem kleine Höhlen sich befinden; die auslaufenden Fasern sehr dünn und zart; gegen die oberste Rindenschichte zu wird das Netz weitmaschig und grobfaseriger; hier liegen viele hypertrophisch gefaserte Stützgewebszellen,

welche dem Bilde Tafel XVI, Figur 2 ähnlich sind; es sind sehr viele perivaskuläre Körperchen sichtbar (Tafel XVI, Figur 1).

Rinde: In den obersten Meynertschichten treffen wir aber nicht nur perivaskuläre Körperchen, sondern es liegen viele ähnliche Gebilde auch abseits von den Gefäßen und es sind Uebergänge nachzuweisen zwischen diesen Körperchen (Tafel XV, Figur 3c), an welchen zwar keine Kennzeichen einer Gliazelle mehr vorfindlich sind, und den Gebilden (Tafel XVI, Figur 3a und b), welche einerseits ein Plasma haben, das jenem der perivaskulären Körperchen sehr ähnlich ist, andererseits aber noch den exzentrisch gelegenen Kern und zum Teil auch noch die Weigertfasern der Glia erkennen lassen. Die Zellen mit Weigertfasern kommen nicht über die 2. Schichte herunter; die tiefer gelegenen Zellen mit Plasmfasern tragen die Zeichen der Quellung an sich (Tafel XV, Figur 5a und b und Tafel XIII, Figur 5c); normale Zellen mit Plasmfasern sind nicht zu beobachten; auch die runden Zellen haben fast alle ihr normales Aussehen verloren; in den obersten Schichten zeichnen sich viele durch ihren grossen Zellleib und matt gefärbte Körnelung aus (Tafel XV, Figur 7b), andere besitzen einen Kern mit abgehobener Haut und gekörntem, amöboid aussehendem Zellleib (Tafel XV, Figur 4); an vielen Zellen kann man einen grossen Kern neben sehr schmächtigem, teils mit pathologischen Körnchen, teils mit feinsten Bläschen versehenem Zellplasma wahrnehmen (Tafel XV, Figur 5b); andere sind atrophisch sowohl hinsichtlich des Kernes, wie des Zellleibes (Tafel XIII, Figur 7d); die Trabanzellen verhalten sich hinsichtlich ihrer Veränderungen gleich wie die übrigen Neurogliazellen der Rinde und befinden sich vielfach in neuronophager Tätigkeit.

Mark: Die Weigertfasern kommen nur an der Gefäßscheiden in spärlicher Zahl und in zarter Gestalt vor. An manchen Stellen kann man ein sehr zartes Netzwerk und vermehrte Weigertfasern beobachten. Einzelne Sternzellen mit Plasmfasern sind von normaler Gestalt, enthalten aber sehr wenig Körnchen; viele sind homogen umgewandelt und andere zeigen schwere amöboide Veränderungen mit reichlicher Einlagerung von pathologischen Gliakörnchen (Tafel XV, Figur 6a und b); die Zelle auf Tafel XV, Figur 6b zeigt bereits derartige Veränderungen, dass an eine Regeneration nicht zu denken ist. Von den runden Gliaelementen zeigen mehrere regelrechte Grösse und Gestalt, sowie normalen Körnchengehalt: sehr viele sind aber homogen umgewandelt (Tafel XIII, Figur 5e und Figur 7c); viele runde Zellen tragen in sich Körnchen, die grösser sind, als sie normalerweise zu sein pflegen und enthalten nebenbei feinste Bläschen. Diese Stützgewebszellen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bild Tafel XIII, Figur 7g; einige wenige zeigen ein schmales, sehr körnchenarmes, weisses Plasma (Tafel XV, Figur 1a).

Der pathologische Prozess erstreckt sich auch hier über alle untersuchten Stellen (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt-, Kleinhirn); am meisten ergriffen ist in diesem Fall das Scheitelgebiet.

Eine 28 Jahre alte Patientin findet im Status epilepticus den Tod. Die geistigen Fähigkeiten hatten eine starke Einschränkung erfahren.

Gehirngewicht erreicht nicht ganz die normale Schwere, Hirnmasse nicht besonders feucht, teigig weich, brüchig.

An der oberflächlichen Randschichte ein Geflecht von Weigertfasern. Gegen die obersten Rindenschichten zu zahlreiche perivaskuläre Körperchen. In den Meynertschichten haben die Zellen mit Plasmafasern alle starken Schaden gelitten; die physiologischen Körnchen sind nicht mehr da. Der Zelleib amöboid verändert; die Plasmafasern verdickt; an der ganzen Zelle die Zeichen der Quellung. Von den runden Neurogliazellen kaum eine normale zu beobachten. Viele sind vergrössert und tragen Bläschen in sich, viele verkleinert, alle amöboid umgewandelt. Im Mark an umschriebenen Stellen eine faserige Wucherung der Glia; vereinzelte plasmatische Sternzellen von normaler Gestalt, aber sehr arm an physiologischen Körnchen; viele homogen und amöboid verändert; ein solches Verhalten zeigen auch die runden Elemente, wovon nur die wenigsten noch normale Gestalt und normalen Körnchengehalt besitzen. Am meisten ergriffen ist das Scheitelhirn.

Beobachtung XII.

H. J., geboren 1860, verheiratet, Bauer. Der Kranke ist unbelastet. Bis zum 20. Lebensjahr war er geistig gesund. Damals erlitt er eine schwere Verletzung am Kopf und an der Achsel; dabei erfuhr er auch einen Knochenbruch. Seit jener Zeit traten wiederholt epileptische Anfälle auf, welche von Bewusstlosigkeit, von krampfartigen Muskelzuckungen, von häufigen kleinen Verletzungen und Zungenbissen begleitet waren. Die Anfälle pflegten ungefähr wöchentlich einmal wiederzukehren und dauerten 10 Minuten bis eine Viertelstunde. Oft ging den Anfällen zornmütige Reizbarkeit und Teilnahmlosigkeit für seine Beschäftigung voraus. Nach den Anfällen war das Bewusstsein längere Zeit getrübt.

Im Alter von 36 Jahren soll der Mann eine Art Schlaganfall gehabt haben. Er war nicht mehr imstande zu sprechen und war an einer Seite gelähmt. Genaueres hierüber ist nicht zu ermitteln. Erst nach dreimonatiger ärztlicher Behandlung war er wieder imstande zu arbeiten und seine Geschäfte zu versehen. Als er 45 Jahre alt war, machte sich, wie die Angehörigen mitteilen, eine sehr auffallende psychische Veränderung des Kranken bemerkbar. Während er früher alle Arbeiten besorgte, liebenswürdig und freundlich war und vernünftige, geordnete Gespräche führte, ist er seither teilnahmlos geworden, er ist wie verloren, kennt sich nicht aus, sitzt gleichgültig da, kümmert sich nicht mehr um sein Hauswesen und gibt oft auf gestellte Fragen unpassende Antwort.

Im Februar 1908 entfernte er sich nachts aus seinem Hause; die Angehörigen wussten längere Zeit nicht, wohin sich der Kranke begeben hat. Endlich wurde er in Innsbruck während eines schweren Anfalles, in welchem

er sich das Hinterhaupt wund geschlagen hatte, auf der Strasse aufgelesen und an die psychiatrische Klinik gebracht, von wo aus er am 6. 3. 08 in unsere Anstalt geschickt wurde.

Vielfach hat der Mann ein ganz getrübtes Bewusstsein und vermag über die Orts- und Zeitverhältnisse ganz und gar keine Auskunft zu geben. Zuweilen jedoch, das ist zu Zeiten, nachdem er mehrere Tage keinen Anfall mehr hatte, ist er etwas klarer. Er gibt dann Namen und Alter richtig an, ebenso die Jahreszahl. Sonst kann er keine genaueren, auf die Zeit bezüglichen Mitteilungen erstatten. Er meint hier in der Heimat zu sein. Zahl und Namen seiner Kinder gibt er richtig an, das Alter derselben hingegen kann er nicht ansagen. Warum und wie er in die Anstalt gekommen, ist ihm völlig unklar. Vorgehaltene Gegenstände benennt er eigentlich: Der Bleistift heisst „Schreiber“, der Schlüssel „Hausbandschlüssel“. Die Auffassung und Wiedergabe der Gedanken geschieht außerordentlich langsam und unbeholfen, oft so schleppend, dass er mitten im Satz den Faden verliert und stecken bleibt. Nachdem er schon mehrere Wochen hier gewesen, weiß er nicht die Namen der ihn pflegenden Wärter zu nennen und begründet das damit, dass er nicht darnach gefragt. Vielfach ist er nicht imstande zu sagen, ob er bereits gefrühstückt oder zu Mittag gegessen. Den epileptischen Anfällen geht eine gewisse Unruhe und motorische Erregung voraus, der Mann bleibt dann nicht im Bett, springt plötzlich auf, rennt brüllend und schreiend herum. Die Anfälle selbst sind sehr schwerer Natur und wiederholen sich ungefähr jede Woche einmal. Nach dem Anfall ist der Kranke meistens durch ein paar Tage ganz benommen. Er liegt vor sich hinglotzend da, versteht keine Anrede und macht oft ganz eigenartige ausfahrende, ganz unbeholfene Armbewegungen und verzicht dabei das Gesicht zu einem grinsenden Lachen. Unmittelbar nach einem epileptischen Anfall äusserte er einmal, jetzt müsse er Konserven ausfassen und dann ein wichtiges Kommando übernehmen.

Körper mittelgross, schlank, Ernährung mangelhaft. Kopf symmetrisch, am Hinterhaupt eine Wunde, nebst mehreren narbigen Gewebsverdickungen. Augenbewegungen frei, die Pupillen bewegen sich auf Lichteinfall. An den Brustorganen außer leichtem Bronchialkatarrh nichts Auffallendes. Die Bauchorgane bieten keine bemerkenswerten Störungen. Im Harn kein Eiweiss und kein Zucker.

Am 4. und 5. 5. 08 trat je ein sehr schwerer, langdauernder Anfall ein und am 23. 5. geriet der Mann nach vorausgegangenem, außerordentlich schwerem Anfall in einen Status epilepticus, der nach dreitägiger Dauer den Tod im Gefolge hatte. Das war am 25. 5. 08 um $\frac{3}{4}$ 2 Uhr nachmittags.

Leicheneröffnung am 26. 5. 08 um $\frac{3}{4}$ 7 Uhr früh.

Befund: Rechtsseitige lobuläre Pneumonie, namentlich in den Hinterteilen des Oberlappens, nebst ausgebreitem Oedem, Emphysem und Atrophie der Lunge. Eitrige Bronchitis, Bronchiektasie. Braune Atrophie und Lipomatose des Herzens. Erweiterung der Herzähnchen, Endokarditis der zweizipfligen Klappe, Magen- und Darmkatarrh.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach symmetrisch, geräumig, etwas verdickt, 3—5 mm stark. Die Dura etwas angeheftet, deren Innenfläche glatt. Gehirn (sammt den Meningen und dem verlängerten Mark) 1325 g schwer. Meningen zart, lassen sich leicht von der Rindenoberfläche ablösen. Gefässe an der Hirnbasis zart. Windungsbau des Gehirns normal, Rindenoberfläche glatt. Rinde 2—3 mm stark, bläulich schimmernd, von erweiterten Gefässen durchsetzt. Das Mark schmutzig grauweiss, wenig feucht, weichteigig, nicht brüchig. Die zentralen Ganglien sehr blass. Seitenkammern von gewöhnlicher Grösse, Ependym glatt. Im rechten Plexus chorioideus mehrere über kirsch kerngrosse Zystchen. Dritte und vierte Kammer von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im Kleinhirn und im verlängerten Mark keine augenfälligen Veränderungen.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 5 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: An der Rindenoberfläche örtlich sehr starke Wucherung mit Bildung von einem Netz aus mächtigen Weigertfasern; das Gliageflecht zieht herab bis in die obersten Meynertschichten; die Zellen haben regressiv veränderten Kern, viele sind erfüllt von kleinen Vakuolen (Tafel XIV, Figur 2b und Tafel XV, Figur 11c); es sind vielfach perivaskuläre Körperchen vorhanden.

Rinde: Weigertfasern sind ausser in den obersten Schichten nicht zu beobachten, von den protoplasmatisch gefaserten Zellen ist hervorzuheben, dass sie oberhalb des Baillargerschen Streifens die Zeichen der Quellung an sich tragen (Tafel XIII, Figur 7b, Tafel XV, Figur 9a), während in den unteren Rindenschichten nicht wenige Zellen eine normale Gestalt haben; allerdings fehlen die physiologischen Körnchen, im Zelleib liegen dafür oft reichliche Bläschen; die runden Neurogliazellen schliessen auch grössere Bläschen in sich (Tafel XV, Figur 10b und Tafel XV, Figur 2c); andere sind amöboid und enthalten pathologische Körnchen (Tafel XV, Figur 5b), sehr viele haben etwas verkleinerten Leib und karge Körnchen (Tafel XV, Figur 1a); normale Zellen sind wohl nur ganz ausnahmsweise zu finden; die Begleitzellen zeigen dieselben Veränderungen und sind auch hier vielfach in neuronophager Tätigkeit.

Mark: Abgesehen davon, dass an einzelnen, namentlich in der Umgebung der Gefässe gelegenen Stellen sowohl die Weigertfasern als auch die Plasmafasern Wucherungen zeigen, sind die Weigertfasern verhältnismässig selten zu finden; sehr viele Zellen mit Plasmafasern sind homogen umgewandelt (Tafel XVI, Figur 3a), andere sind amöboid und enthalten reichliche pathologische Körnchen; runde Zellen mit normalem Aussehen sind fast nicht zu sehen; die Zellen sind zumeist klein und sehr arm an Körnchen (Tafel XV, Figur 1a), andere sind amöboid und gleichen dem Bild Tafel XV, Figur 12a; wenige Zellen sind ganz zwergartig und besitzen noch Reste von einem amöboid veränderten Zellplasma (Tafel XV, Figur 12c und d).

Die pathologischen Veränderungen sind an allen untersuchten Gebieten (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) so ziemlich gleich ausgeprägt,

so dass es sich auch in diesem Fall um eine allgemeine Erkrankung des Gehirnes handelt; vom Stirnhirn wäre zu bemerken, dass dort die atrophischen, kleinen amöboiden Zellen verhältnismässig am häufigsten gefunden werden.

Ein Mann mit 48 Jahren, der infolge der vielen erlittenen epileptischen Unfälle eine schwere Schädigung seiner Intelligenz genommen hatte, geht in einem Status epilepticus zu Grunde. Das Hirngewicht entspricht der Norm. Die Substanz des Grosshirnes ist nicht besonders feucht, weichteigig, nicht brüchig.

An der Rindenoberfläche örtlich ein Netz von sehr stark gewucherten und vergrösserten Weigertfasern, die bis in die obersten Rindenschichten hinunterziehen; mehrfache perivaskuläre Körperchen nachzuweisen. In den oberen Rindenschichten sind die Zellen mit plasmatischen Fasern gequollen und amöboid verändert und enthalten pathologische Körnchen. In den tiefen Schichten besitzen dieselben Zellen noch normale Gestalt, haben jedoch die physiologischen Körnchen verloren und enthalten dafür feine Bläschen. Normale runde Zellen sind fast gar nicht zu treffen, diese sind vielfach amöboid verändert und bergen in sich pathologische Körnchen und enthalten deren äusserst wenige. Neuronophagie nachweisbar. Im Mark dieselben Verhältnisse, nur gibt es hier Stellen mit beträchtlich vermehrten Weigert- und Plasmafasern. Der Stirnteil am auffallendsten verändert.

Beobachtung XIII.

Q. J., geboren 1877, lediger Beamten-Sohn. Ob in der Familie Epilepsie erblich ist, kann nicht erhoben werden. Die körperliche und geistige Entwicklung ging normal vor sich und es bestand volle physische und psychische Gesundheit bis zum Jahre 1892.

Damals stürzte Patient im Alter von 15 Jahren 3 m hoch ab. 2 Wochen nach dem Sturz kam der erste epileptische Anfall. Diese Anfälle kehrten immer wieder und verursachten eine grobe Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten.

Am 19. 3. 05 wurde der Patient zur Aufnahme in die Anstalt gebracht. Das Auffallendste am Krankheitsbilde sind die schweren epileptischen Anfälle, welche 1—3 Tage hintereinander auftreten. An manchen Tagen ist nur ein Anfall, an anderen mehren sich die Krampfanfälle bis auf 4. Manchmal ist der Mann, besonders nach den Anfällen, zornig, aufgereggt und zu Gewalttätigkeiten geneigt. Bemerkenswert ist, dass der Patient sehr mühsam seine Gedanken aussert und bie und da trotz grosser Anstrengung nicht in der Lage ist, sich auszusprechen. Die Sprache zeigt verwischte Artikulation. Zuweilen aber aussert sich der Kranke deshalb nicht, weil er ablehnendes, negativistisches Benehmen besitzt und auf verschiedene Anfragen keine Antwort zu geben versucht. Er ist oft sehr widerstrebt- wenn man ihn auf den Abort setzen oder ihm das Essen einschöpfen will. Vielfach liegt er zusammengerollt

im Bette und gerät in Zorn, wenn man ihn aus seiner Lage zu bringen versucht. Der Kranke ist im äussersten Masse unreinlich und deshalb sehr schwer zu behandeln.

Körperbau mittelgross, kräftig, gut genährt, Aussehen frisch. Am Kopf, namentlich in der Gegend des rechten Tuber parietale bewegliche Hautnarben. Ueber dem linken Stirnhöcker eine Borke von der Grösse eines Kronenstückes. An der Stirn mehrere braun gefärbte Hautstellen. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich, (genaue Prüfung wegen Widerstrebens nicht möglich). Nasenscheidewand nach rechts gerückt. An den Brust- und Bauchorganen keine abnormen Veränderungen zu finden. Eine weitere Untersuchung kann wegen heftiger Abwehr des Patienten nicht vorgenommen werden.

Am 23. 6. 05 starb derselbe, nachdem schon längere Zeit Erscheinungen von Tuberkulose der Lungen und des Bauchfelles sich bemerkbar gemacht hatten, in einem Status epilepticus um $3\frac{3}{4}$ nachmittags.

Leicheneröffnung am 24. 6. 05, 8 Uhr früh.

Befund: Disseminierte allgemeine miliare Tuberkulose des Bauchfelles infolge Durchbruchs aus den verkästen Lymphdrüsen des Omentums. Chronische Tuberkulose des Oberlappens der rechten Lunge. Bronchiektasie, eitrige katarrhalische Bronchitis und einzelne pneumonische Herde.

Makroskopischer Befund am Gehirn:

Schädeldach elliptisch symmetrisch. Dura an den Nähten der Schädelknochen straff angewachsen. Innenfläche der harten Hirnhaut sowohl an der Convexität als auch an der Basis mit einem zarten, reich vaskularisierten, vielfach braun gefärbten Neubildungshäutchen versehen. Im Subduralraum ungewöhnlich viel seröse Flüssigkeit. Gewicht des Gehirns (samt den zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1255 g. Windungsbau normal, zeigt reiche Gliederung. Die basalen Gefässe zart, etwas erweitert. Pia über den Furchen der Convexität etwas milchig getrübt, besitzt erweiterte Venen und lässt sich leicht von der Rindenoberfläche abheben. Diese vollkommen glatt. Rinde selbst durchweg über 2 mm dick, blass rosafarben, sulzig und von erweiterten Gefässchen durchzogen. Marksubstanz grauweiss, örtlich leicht verwaschen bläulich, weichteigig, nicht zäh. Die zentralen Ganglien, besonders der Sehhügel fleckig braunrot. Seitenkammern etwas vergrössert, deren Auskleidung glatt. 3. und 4. Hirnkammer nicht auffallend erweitert, mit zartem Ependym belegt.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt $5\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Der Gliafilz zwar nicht stark ausgebildet, aber immerhin ist eine Vermehrung der Weigertfasern und eine Vermehrung und teilweise auch Hypertrophie der gefaserten Gliazellen wahrzunehmen. Ob perivaskuläre Körperchen vorhanden sind (es wurde noch mit der früher geübten Färbungsart gearbeitet), lässt sich nicht nachweisen. Verdächtige Befunde sind da.

Rindenschichten: Für die Untersuchung der plasmatisch gefaserten Elemente ist der Fall ungeeignet; wir treffen jedoch Zellen mit grossem, körnchenarmem Leib (Tafel XV, Figur 7 b); es sind auch runde vergrösserte Zellen mit eingeschlossenen Vakuolen zu beobachten (Tafel XV, Figur 11 c); Neuronophagie vorhanden.

Mark: Normale Gliaelemente sozusagen, nicht zu finden; in grossen Feldern ist die Glia teils protoplasmatisch, teils in Weigertfasern gewuchert; es gibt amöboide Zellen mit verändertem Kern (Tafel XV, Figur 9 b). Sehr grobe Veränderungen treffen wir an den runden Stützgewebszellen, teils sind sie atrophisch und besitzen nebenbei einen Zelleib, der homogen aussieht oder amöboiden Charakter zeigt (Tafel XIII, Figur 5 h und Figur 7 e (Tafel XV, Figur 12 d), teils tragen sie in sich Vakuolen (Tafel XV, Figur 11 c).

27jähriger Mann, durch viele Jahre hindurch von epileptischen Anfällen heimgesucht, ist stark verblödet und stirbt in einem Status epilepticus. Hirngewicht etwas unter der Norm. Hirnmasse weichteigig, nicht zähe. Die Gliawucherung an der Randzone zwar vorhanden, jedoch nicht auffallend entwickelt. Die Plasmafasern der Rinde nicht auffindbar, die physiologischen Körnchen nicht mehr zu sehen. Neuronophagie zu beobachten. Im Mark in grossen Feldern vermehrte Plasma- und Weigertfasern; viele amöboide Zellen. Normale runde Zellen mit physiologischen Körnchen kommen fast gar nicht vor. Sie sind atrophisch mit karger Körnelung oder homogen und amöboid verändertem Leib oder enthalten spärlich Vakuolen.

Beobachtung XIV.

H. Ch., geboren 1880, lediger Bauernknecht. Der Vater war dem Trunke ergeben. Vom Patienten wird berichtet, dass er ein schwächliches Kind war und an Fraisen litt. In der Schule mittelmässige Leistungen. Er war imstande, sich als Bauernarbeiter den Unterhalt zu verdienen, war aber trunksüchtig und rauchte sehr stark.

Schon als Kind hatte er Anfälle (Fraisen) und seit seinem 9. Lebensjahr bestehen die epileptischen Anfälle, welche im Laufe der Jahre immer häufiger wurden und als der Kranke 20 Jahre zählte, ungefähr wöchentlich einmal eintraten. Der Mann gab sich jedoch immer dem Missbrauch von alkoholischen Getränken hin und musste im April und Mai 1900, dann wieder im Juli desselben Jahres im Spital seiner Heimat untergebracht werden. Da er aber im Krankenhaus sehr heftige postepileptische Erregungszustände bekam und in diesen gegen Personen und Sachen Gewalttätigkeiten verübte, wurde er am 24. 12. 1900 in unsere Anstalt eingewiesen.

Bei der Unterredung gibt der Kranke über Ort und Zeit nur sehr unsicher Auskunft. Er kennt selbst nach längerem Aufenthalt den Arzt nicht genau; redet aussergewöhnlich langsam und schwerfällig und fasst auch gestellte Fragen nur sehr mühsam auf. Einfache Rechenbeispiele werden in folgender

Weise gelöst: $12 + 17 = 35$, $11 + 5 = 16$, 5 mal 7 = unbekannt, 37:7 = unbekannt. Geboren wurde er im Jahre 80. Jetzt haben wir 90, dabei behauptet er, 21 Jahre alt zu sein. Die Anfälle kommen anfänglich etwa jede Woche und entsprechen epileptischen Krämpfen. Nach dem Anfalle kennt sich der Kranke oft durch ein paar Tage nicht mehr aus, ist ganz verloren, hört auf Anrede nicht, wandert ziel- und sinnlos im Zimmer herum, geht, wie wenn er jemand suchen wollte, zum einen und zum anderen, stellt sich vor ihn hin, sieht ihn an und wendet sich wieder ab, wie wenn es nicht der Gesuchte wäre, und spricht folgende Worte: „Wenn ich wüsste, wann sie morgen kommen, wollte ich etwas tun, wegen dem, der da durchgegangen ist.“ In solchen Dämmerzuständen packt der Kranke unablässig mit dem Bettzeug herum, hat keine Ruhe, geht dahin und dorthin, belästigt die anderen und gerät mit diesen in Streit. Manchmal schlägt er in seiner Verwirrung Purzelbäume und lacht vergnüglich dazu. In diesen Zeiten ist der Mann sehr schwer rein zu halten. Manchmal schreit und brüllt er.

Körper mittelgross, sehr kräftig gebaut, gut genährt, Hautfarbe blass. Kopf symmetrisch gebaut, hoch, der gerade Durchmesser $16\frac{1}{2}$, der vordere quere 13, der hintere 14 cm. Beide Gesichtshälften gleich gespannt. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich, ziemlich weit, bewegen sich auf Lichtkreis gut. Hals gedrungen. An Lungen, Herz und Bauchorganen keine erwähnenswerten Störungen. Es bestehen keine Lähmungen an den Gliedmassen.

Vom 9.—11. 8. 02 befand sich der Kranke im Status epilepticus.

War er schon bei seiner Aufnahme geistig sehr geschwächt, so machte die Verblödung im Laufe der Jahre, während welcher er hier in der Anstalt sich befand und immer häufiger von epileptischen Anfällen heimgesucht wurde, noch weitere Fortschritte, und gegen Ende war Pat. nicht mehr imstande, gestellte Fragen aufzufassen und eine entsprechende Antwort zu geben. Er starrte gewöhnlich vor sich hin, lächelte, wenn er gut aufgelegt war, und sonst sagte er meistens gar nichts mehr oder er antwortete auf sehr eindringlich gestellte Fragen: „Es ist gut.“ Wenn man ihm Gegenstände, wie Taschentuch, Uhr, Bleistift, Schlüssel, vorzeigte, staunte er die Gegenstände lange Zeit an, benannte sie aber nicht, sondern pflegte zu sagen: „Es ist gut.“ Man kann sagen, die psychische Tätigkeit ist aufgehoben und es tritt nur die vegetative noch in Erscheinung.

In den letzten Monaten waren die Anfälle schon etwas häufiger geworden; mit besonderer Heftigkeit setzten dieselben aber am 24. 2. 08 ein. Durch 3 Tage 5—8 Anfälle. Seit längerer Zeit bestand eine Tuberkulose der Lungen, und der Kranke war schon ein paar Mal sehr elend und dem Tode nahe. Am 1. 3. 08 stellten sich 11, am 2. 3. bis mittags 10 Anfälle ein. Der Mann war in einem Sopor und zuletzt komatos und starb am 2. 3. 08 um $1\frac{1}{2}$ Uhr mittags.

Leicheneröffnung am 3. 3. um 8 Uhr früh.

Befund: Peribronchitische, vorwiegend hämorrhagische Infiltrationsherde mit serös eitriger Bronchitis und Bronchiektasie. Beiderseitige chronische, disseminierte Tuberkulose der Lungen. Erweiterung des rechten Herzens,

Atrophie des linken. Milztumor. Koprostase, ausgeheilte Peritonitis und linksseitige Pleuritis.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schäeldach klein, misst im Längsdurchmesser 16, in den queren $13\frac{1}{2}$ und $12\frac{1}{2}$ cm, durchwegs 5–6 mm dick, arm an Diploe, asymmetrisch gestaltet. Die harte Hirnhaut mit dem Knochen ziemlich stark verwachsen, wenig verdickt. An deren Innenfläche streifige und fleckige Stellen auffällig, in welchen nebst bräunlicher Verfärbung zarte Gefässchen zu bemerken sind. Die basalen Gefässen abnorm eng und sehr zartwandig. Hirngewicht (samt den Meningen und verlängertem Mark) 1300 g. Windungen normal gebaut, plump. Die Meningen besonders über den engen Furchen milchig getrübt, lassen sich von der Hirnoberfläche leicht abziehen. Die Rinde rosafarben, wenig gequollen, von einzelnen weiten Gefässchen durchsetzt. Mark blass, etwas bläulich schimmernd, ziemlich derbteigig und mässig zäh. Zentrale Ganglien auffallend weich, blass, reich an Flüssigkeit. Seitenkammern von gewöhnlicher Grösse, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, Ependym zart, glatt. Dritte und vierte Kammer auch nicht erweitert, von glattem Ependym überkleidet. Im Kleinhirn derselbe Befund wie oben.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt $3\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode).

Randzone: Ein oberflächlicher, feinfaseriger, dichter Gliafilz; zahlreiche Zellen mit Vakuolen vom Typus Tafel XV, Figur 11c, Figur 10b, sowie Tafel XIV, Figur 2a; gegen die obersten Meynertschichten zu befinden sich viele perivaskuläre Körperchen (Tafel XVI, Figur 1) und einzelne abseits von Gefässen liegende Gebilde, die auf Tafel XV, Figur 3c dargestellt sind.

Rinde: An den gefaserten Zellen sind besonders in der Nähe der Gefässen Weigertfasern wahrzunehmen; die Sternzellen mit Plasmafasern besitzen gequollenen Zelleib mit Vakuolen und plumpen Ausläufern (Tafel XV, Figur 5a und d); manche sehen mehr homogen aus, andere sind übersät mit pathologischen Gliakörnchen. Die runden Gliazellen sind am häufigsten amöboid nach Typus Tafel XV, Figur 11b oder Tafel XV, Figur 5b; normal gestaltete Zellen sind äusserst selten zu sehen; die Begleitzellen zeigen das Verhalten wie die übrigen Gliaelemente der Rinde und befinden sich vielfach in Neuronophagie.

Mark: Von den gefaserten Zellen ist zu bemerken, dass die Weigertfasern im allgemeinen gegenüber der Norm nicht vermehrt sind, aber an einzelnen weit ausgedehnten Flächen trifft man eine mächtige Wucherung derselben; die Zellen mit Protoplasmafasern sind zum grossen Teil homogen (Tafel XIII, Figur 5k und Figur 6f), zum kleineren Teil amöboid umgewandelt; letztere besitzen in Auflösung begriffenen Kern und ganz selten um diesen herum einen Hohlraum (Tafel XV, Figur 9b); an einzelnen können pathologische Körnchen, an anderen Bläschen bemerkt werden; von den runden Gliazellen ist eine Anzahl normal geblieben, während viele einen leicht vergrösserten Kern

und ein körnchenarmes, ganz blasses, schmächtiges Plasma besitzen (Tafel XV, Figur 1a); sehr wenige runde Elemente sind homogen (Tafel XIII, Figur 5e und Figur 7c) oder amöboid verändert (Tafel XIII, Figur 7d und e). Die Störungen sind in allen untersuchten Gebieten (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt, Kleinhirn) nachzuweisen. Es handelt sich also um eine diffuse Erkrankung des Gehirns. Die auffallendsten und schwersten Veränderungen sind im Kleinhirn zu treffen.

Mann mit 28 Jahren litt durch viele Jahre an Anfällen und war durch diese schon ganz blöde geworden und starb in einem komatösen epileptischen Zustand. Das Hirngewicht erreichte eine normale Schwere. Hirnsubstanz nicht besonders feucht, derbteigig, mässig zähe.

Feinfaseriges dichtes Glianetz, an der Oberfläche viele perivaskuläre Körperchen. In den Meynertschichten an den Gefäßen Weigertfasern; die plasmatischen Sternzellen gequollen und amöboid verändert, andere homogen. Physiologische Körnchen nicht mehr zu finden. Die meisten runden Neurogliazellen amöboid, nur ganz wenige sind normal geblieben. Vielfache Neuronophagie. Im Mark ausgedehnte Felder mit mächtiger Wucherung von Weigertfasern; viele plasmatisch gefaserten Zellen homogen oder amöboid umgewandelt. Die runden Zellen verhalten sich wie in den Rindenschichten. Die schwersten Störungen im Kleinhirn.

Beobachtung XV.

P. J., geboren 1870, ledig, Taglöhner. Ueber erbliche Belastung kann nichts Genaues in Erfahrung gebracht werden. Die körperliche Entwicklung ging normal vor sich, aber in der Schule war dem Pat. nichts beizubringen. Man ist der Meinung, dass derselbe von Geburt an schwachsinnig veranlagt war. Als Taglöhner erwarb er sich sein Brot. Er war dem Trunke zugetan.

Im Alter von 18 Jahren stellten sich epileptische Anfälle ein. Seither war er Verstimmungen ergeben, und da die Anfälle sich stets wiederholten, änderte sich auch der Charakter des Mannes. Zur Arbeit hatte er keine Freude mehr, es verleidete ihn alles und er wurde ausserordentlich träge. Dazu kam, dass er zu Gewalttätigkeiten neigte und in dieser Hinsicht öfter Schwierigkeiten bekam. Auch gab er sich viel mit Heiratsgedanken ab.

Deshalb wurde er am 11. 9. 03 zur Aufnahme in die Anstalt gebracht. Oertlich und zeitlich kennt sich der Mann bei der Unterredung mit dem Arzt ganz ordentlich aus, auch macht er über seine Standesliste sachgemäße Angaben. Manchmal jedoch, und das nicht gerade immer nach den epileptischen Anfällen sondern auch ganz unabhängig von diesen, ist der Kranke wie verloren, oft sitzt er nachsinnend an einer Stelle und starrt mit seinen Glotzaugen vor sich hin oder er wandert ratlos herum, gerät auf die falsche Abteilung, findet sich nicht mehr zurecht und muss wie ein Kind an den richtigen Ort zurückgeführt werden. In solchem Zustand versteht er die Fragen des Arztes nicht, sondern spricht einfach jene Worte nach, die der Arzt an ihn richtet.

Oft fehlt es auch mit der Reinlichkeit. Aus eigenem Antrieb äussert er zumeist keine Gedanken, und wenn er um etwas gefragt wird, dann kommt er oft lange Zeit zu keiner Antwort, und während er spricht, begleitet er seine lang hergesagten Worte mit grimmassierendem Gesichterschneiden. Derart sind seine Aeusserungen: „Wissen Sie, mir ist sonst — — was, was, was haben Sie gestern mit dem Schreiben getan? — Es fehlt mir sonst nichts, möchten Sie mich nicht bald, ja, halt, wegen dem können Sie mich genug heimschicken, ich weiss nicht, was da recht zu tun ist, ich rechne es halt den Bauern an, an, hat mich der Peter abgeholt und sind wir halt herausgefahren, ja, ja, ich weiss weiter nichts und wir sind herausgefahren.“ — Mühsam und schwerfällig, so dass es kaum zu erwarten ist, erfolgen diese Mitteilungen. Zumeist befindet sich der Mann in einer albernen Heiterkeit, hüpfst herum, klettert an Türen und Fenstern hinan, steigt auf die Betten hinauf. Zuweilen, zumal, wenn er an seine Liebe denkt, tanzt und springt und singt er und ist voll Lustigkeit. Dann wieder kommen ihm trübe, düstere Verstimmungen. In diesem vielgestaltigen Krankheitsbild tritt inzwischen Neigung zu Gewalttätigkeiten mehr und mehr in den Vordergrund. Pat. streckt einen Mitkranken, während dieser mit dem Arzt redet, ganz unversehends zu Boden, ein andermal gibt er zwei Wärtern, welche ihm nicht auf Verlangen die Türe zum Entweichen öffnen, derbe Ohrfeigen oder er schlägt auf seine Mitpatienten mit den Schuhen los oder er macht seinem Aerger durch zornwütiges Stampfen auf den Boden Luft. Die Krankheit verläuft zumeist unter diesen angeführten epileptischen Aequivalenten, während die Anfälle nicht gar so häufig wiederkehren und einzelne Monate einmal oder erst nach 4 und 5 Monaten sich wieder einmal einstellen. Allerdings sind die epileptischen Krämpfe sehr schwerer Art. Die Sprache stammelnd, Gebärden albern.

Körper mittelgross, sehr kräftig gebaut, gut genährt. Gesichtsfarbe frisch. Schädel symmetrisch, kurz, breit, Hinterhaupt flach. Beide Gesichtshälften ungleich gespannt; die rechte Lidspalte ist etwas enger, die rechte Mundlippenfalte stärker ausgeprägt, rechter Mundwinkel tiefer. Die Stirn wird beständig gerunzelt und das Gesicht befindet sich zumeist in grimmassierenden Bewegungen. Am Haarboden, über der Stirn, sowie mitten auf der Stirn selbst Narben, die angeblich von den Anfällen herstammen. Pupillen gleich, von sehr empfindlicher Reaktion. Ohrläppchen angewachsen. An der Nase nichts Auffallendes. Ausserhalb des rechten Mundwinkels abermals eine Narbe. Die Zunge wird nach rechts abweichend vorgestreckt und zeigt stellenweise feinwelliges Zittern. An den Brust- und Bauchorganen keine bemerkenswerten pathologischen Veränderungen. Die verschiedenen Haut- und Sehnenreflexe normal.

18. 3. 07. Die geistigen Fähigkeiten nehmen immer mehr ab und in den letzten Monaten treten die Anfälle häufiger und in heftigerer Form auf. Schon ein paarmal bestanden gehäufte Anfälle und heute treten alle 10—15 Minuten immer neuerlich epileptische Anfälle ein. Der Kranke bietet Erscheinungen von beginnender Pneumonie und stirbt am 18. 3. 07 um $\frac{3}{4}$ 5 Uhr abends im epileptischen Krampfzustand.

Leicheneröffnung am 20. 3. um 8 Uhr früh.

Befund: Lobuläre beiderseitige Pneumonie in den hinteren Lungengebieten, partielle Lungenödem, mässige exzentrische Hypertrophie und fettige Infiltration des Herzens, geringfügige Arteriosklerose. Tuberkulose der Lymphdrüsen am Lungenhilus und Mediastinum.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädel symmetrisch, von gewöhnlicher Grösse, durchschnittlich 5 mm dick, mässig reich an Diploe. Harte Hirnhaut am Knochen angeheftet, an der Innenfläche glatt. Gehirn 1430 g schwer. Windungen breit und plump. Die basalen Gefäße nicht erweitert, zartwandig. Pia dünn, deren Venen stark gedehnt, sie lässt sich leicht und ohne Verletzung der Hirnoberfläche abnehmen. Diese ist glatt. Die Rinde besitzt mehrfach erweiterte Gefäße, ist $1\frac{1}{2}$ mm breit von graublauriger Färbung. Das Mark bläulich schimmernd, feucht, mit zahlreichen, dichtgedrängten Blutpunkten besetzt, weichteigig und zerreisslich. Die zentralen Ganglien wechselnd blassbraunrot und bläulich gefleckt. Seitenventrikel etwas vergrössert, enthalten klare, leicht rötlich gefärbte Flüssigkeit. Deren Auskleidung ist zart. Vierte Kammer wenig erweitert, das Ependym sulzig gequollen. Kleinhirn feucht, in der Rinde bläulich rot, im Mark bläulich weiss und feucht.

Mikroskopischer Befund der 15 Stunden nach dem Ableben eingelegten Glia.

Randzone: An der Hirnoberfläche stellenweise ein sehr dichtes Glia-gewebe aus Weigertfasern; die Zellen sind hier vergrössert, haben in Rückbildung begriffene Kerne, grossen Leib mit undeutlichem Saum und spärlicher Körnelung; hier sind sehr reichliche perivaskuläre Körperchen anzutreffen; derartige Gebilde können auch abseits der Gefäße vereinzelt gefunden werden.

Rindenschichten: Auch in den Rindenschichten sind die perivaskulären Körperchen zu beobachten; das Netz von Weigertfasern reicht auch in die obersten Schichten herunter. Die plasmatisch gefaserten Zellen sind in den oberen Meynertschen Schichten teils etwas hypertrophisch, teils aber tragen sie die Zeichen von Quellung (Tafel XIII, Figur 6a und Tafel XV, Figur 5a). In den tieferen Schichten sind die Zellen mit Plasmfasern zum Teil auch derart verändert, zum grossen Teil zeigen sie aber normale Befunde. Die runden Elemente sind nur in sehr geringer Anzahl und zwar in den untersten Schichten von normalem Aussehen; viele haben vergrösserten Kern und ein ganz blasses, fast körnchenloses Plasma, welches entweder schmal (Tafel XV, Figur 1a) oder stark verdickt sein kann (Tafel XV, Figur 7b), andere haben sich in ein homogenes Aussehen umgewandelt (Tafel XIII, Figur 5e), wieder andere sind amöboid verändert (Tafel XV, Figur 11b); die Trabanzzellen zeigen dieselben Veränderungen und befinden sich vielfach in neuronophager Tätigkeit.

Mark: Nebst vielen normal aussehenden gefaserten, wie runden Zellen, welche am häufigsten unmittelbar unter der Rinde gelegen sind, begegnen wir

namentlich im tieferen Mark schweren Veränderungen. Die plasmatisch gefaserten Zellen sind zum Teil homogen umgewandelt (Tafel XVI, Figur 3a und b, Tafel XIII, Figur 5k), zum geringeren Teil amöboid verändert und in manchen Fällen mit pathologischen Körnchen versehen (Tafel XIII, Figur 7f oder Tafel XV, Figur 9b). Die runden Zellen haben etwas vergrösserten Kern und sehr blasses, körnchenarmes Plasma (Tafel XV, Figur 1a), nur ganz wenige bieten einen amöboiden Charakter (Tafel XIII, Figur 7e und Figur 1b).

Auch hier sind die pathologischen Veränderungen in allen untersuchten Stücken gefunden worden (Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterhaupt sowie Kleinhirn).

Mann im Alter von 37 Jahren hatte durch schwere Anfälle eine starke Einbusse an seinen geistigen Fähigkeiten erfahren und starb unter gehäuften epileptischen Krämpfen. Hirngewicht beträchtlich vermehrt; Hirnmasse feucht, weichteig und zerreisslich.

An der Rindenoberfläche stellenweise ein sehr dichtes Gliagewebe aus Weigertfasern. Perivaskuläre Körperchen in grosser Anzahl. Derartige Gebilde auch abseits der Gefässe. Wie in allen Fällen, so auch hier das Weigertfasernetz in den obersten Meynertschichten vorfindlich. Die plasmatischen Sternzellen in den oberen Schichten gequollen und amöboid verändert, in den unteren zumeist auch so. Einzelne jedoch noch von normalem Aussehen. Daneben auch ganz vereinzelte normal runde Zellen. Die übrigen amöboid und homogen umgewandelt und körnchenleer. Häufige Neuronophagie. Im Mark noch ziemlich viele normal gestaltete runde und auch gefaserte Stützgewebszellen. Sonst Veränderungen wie in der Rinde, aber statt Quellung mehr die amöboiden Veränderungen anzutreffen. In allen untersuchten Teilen die gleichen Befunde.

Besonders hervorzuheben ist, dass trotz der vorgeschrittenen Verblödung und der gehäuften schweren Anfälle, in den untersten Rindschichten und im Mark doch noch eine Anzahl von normalen Neurogliazellen nachgewiesen werden konnte.

Beobachtung XVI.

B.L., geboren 1889, Pflegling. Mutter dem Trunke ergeben und schwachsinnig. Drei Geschwister sind auch schwachsinnig. Der Kranke war als Kind geistig zurückgeblieben, lernte nicht zur rechten Zeit gehen und sprechen. Schon von klein auf hatte er Anfälle. Diese vollzogen sich in folgender Weise: Erstlich stiess der Pat. einen Schrei aus, dann fiel er bewusstlos zu Boden, zitterte an Händen und Füßen und nach einigen Minuten kam er wieder zu Bewusstsein. Die epileptischen Anfälle kehrten in verschiedenen Zwischenzeiten, gewöhnlich alle 3—4 Wochen wieder und wiederholten sich durch mehrere Tage hindurch 1—2 mal. Wenn manchmal die Anfälle länger aus-

setzten, stellten sich dafür Erregungszustände ein; Pat. kannte sich nicht aus und drängte weg, selbst zum Fenster hinaus, schlug um sich und gebärdete sich raserisch.

Am 6. 5. 05 wurde der Kranke in die psychiatrische Klinik nach Innsbruck gebracht, von wo er am 31. 5. 05 in unsere Anstalt kam. Hier zeigt der Kranke im allgemeinen ein sehr gehemmtes, unbeholfenes Wesen. Wenn man ihn ins Gespräch zieht, blickt er anfänglich ratlos herum und lächelt blöde vor sich hin. Nur sehr eindringlich gestellte Fragen fasst er langsam auf und beantwortet sie nur sehr schleppend unter eigentümlichen, weit ausgreifenden Armbewegungen. Er ist nicht fähig, seine Standesliste richtig anzugeben, er weiss nicht, wie alt er ist und woher er kommt. — Vorgezeigte Münzen benennt er nur zu geringem Teil richtig und von verschiedenen vor gehaltenen anderen Gegenständen bezeichnet er nur den Bleistift als „Schreiber“. Ein Selbstgespräch hat folgenden Wortlaut: „Heute heirate ich vier Weiberleut, eine heisst Rosa — — — und Kühe kaufen — — 5 Kühe — — — und Wein führen mit 4 Ross' — — — — 4 Ross' kaufen — — — ja 4 bis 5 Kühe morgen kaufen und einen Hund, Hund und auch Hennen, Schafe und einen Hund, einen schwarzen muss ich kaufen und einen Hahn“ usw. Sprache lallend, sehr schwerfällig, erfolgt stossweise. Die epileptischen Anfälle bieten alle Erscheinungen des klassischen Anfalles und treten ganz unregelmässig auf. — Manchmal durch mehrere Wochen kein Anfall, dann mehrere Tage hintereinander und in seltenen Fällen öfter im Tage. — An die Anfälle schliesst sich oft ein traumhafter Dämmerzustand. Wenn auch die epileptischen Anfälle oft länger ausbleiben, dann stellen sich dafür andere Krankheitserscheinungen der Epilepsie ein. Der Pat. gerät oft ohne äusseren Anlass in raserischen Erregungszustand, in welchem er Gewalttätigkeiten begeht, mit dem Esslöffel die Mitkranken schlägt, diesen die Essgeschirre nachwirft, Gegenstände zertrümmert, einen Wärter in die Hand zu beissen versucht, mit roher Kraft ein Stück Türfüllung herausreißt und ähnл. Dabei stösst er unartikulierte Laute aus. Dann ist der Kranke wieder zeitweise wie benommen und liegt teilnahmslos da, kümmert sich um nichts, hört auf keine Anrede und gibt selbst auf sehr eindringlich gestellte Fragen keine Antwort und gebärdet sich, wie wenn er die Anfrage nicht verstände. Alle diese vielgestaltigen Zustandsbilder lösen einander in mannigfacher Reihenfolge ab.

Die Körperentwicklung im Verhältnis zum Alter etwas zurückgeblieben. Knochen und Muskeln zart, Ernährung gut. Kopf symmetrisch, Hinterhauptstufe ausgebildet, beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei. Pupillen beiderseits gleich, auf Lichtreiz und beim Einstellen der Augenachsen gut beweglich. Kein Nystagmus. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Keine Struma. An den Brust- und Bauchorganen keine bemerkenswerten Störungen. Haut- und Sehnenreflexe normal. Keine Lähmungen an den Gliedmassen.

Während früher die beschriebenen Krankheitserscheinungen mit einander in beliebiger Folge abwechselten, machten sich in den Monaten Oktober und November mehr die ungezügelten Erregungszustände mit Neigung zu Gewalt-

tätigkeiten gegen andere und zu Selbstbeschädigungen bemerkbar. Der Kranke war weder durch Arzneien, noch durch Bettbehandlung, noch durch Bäder, noch durch nasse Einpackungen zu beruhigen. — Wiederholt vollführt er Bewegungen, die eine gewisse Stereotypie an sich tragen. So sass er aufgereggt im Bette und vollführte unablässig solche Vor- und Rückwärtsbewegungen, dass er rückwärts an den Kopfteil des Bettes und nach vorwärts sich bewegend an den seitlichen Bettrand anschlug und so Hämatome des Kopfes bekam. Ein andermal rollte er unablässig den Kopf hin und her oder er machte Bewegungen, als wenn er Reisnägel eindrücken wollte oder er packte und klaubte im Bettzeug herum. Während die Anfälle nicht gar so häufig eintraten, war es nicht möglich, die besagten masslosen Aufregungen zu beherrschen und der Kranke starb in einem derartigen Aufregungszustand am 27. 11. 05 um 4 Uhr früh.

Leichenöffnung am 29. 11. um 8 Uhr früh.

Befund: Dilatation des Herzens mit Atrophie und leichter Degeneration des Herzmuskels, geringem Hydroperikard, bestehendem Thymus, auffallend enger Aorta. Hyperämie der Lungen.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schäeldach sehr leicht, reich an Diploe, jedoch zwischen 3—9 mm dick. Dura mit dem Knochen in grosser Ausdehnung verwachsen, nicht wesentlich verdickt, an der Innenfläche besonders rechts und hinten mit einem sehr zarten, zum Teil Gefäße führenden Neubildungshäutchen bedeckt. Gehirn (samt den zarten Häuten und dem verlängerte Mark) 1220 g schwer, mässig reich gegliedert. Die zentralen Windungen, besonders die linke hintere auffallend schmal. Die basalen Gefäße zartwandig. Die zarten Häute wenig getrübt und durchfeuchtet und lassen sich von der glatten Rindenoberfläche leicht ablösen. Die Rinde sehr bleich, rosafarben bis grau und durchweg 2,5—3 mm stark. Das Mark ziemlich feucht, weissgrau, örtlich bläulich schimmernd, dabei weichteigig, brüchig. Seitenkammern nicht erweitert, deren Ependym zart, glatt. Die zentralen Ganglien blass braunrot. Vierte Hirnkammer etwas vergrössert. Kleinhirn serös durchfeuchtet.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 52 Stunden nach dem Tode).

Da dieses Material zu spät eingelegt wurde, um noch brauchbare Bilder zu geben, sollen nur einzelne wichtige Beobachtungen hervorgehoben werden.

An der Rindenoberfläche befindet sich stellenweise ein sehr mächtiger, dichter Filz von Weigertfasern, der allmählich schleusiger werdend, sich bis in die 4. Meynertschichte herab erstreckt; wir treffen hier ausgeprägte Neuronophagie und im Mark viele amöboide Zellen vom Typus Tafel XV, Figur 9c mit abgehobener Kernhaut. Die pathologischen Störungen sind schwerster Natur. Normal ausschende Gliagebilde weder gefaserten, noch runder Art sind nicht festzustellen.

Die Befunde sind an allen untersuchten Stellen (Stirn, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) in gleicher Weise und gleichem Masse ausgeprägt, so dass eine diffuse krankhafte Störung nachgewiesen werden kann.

Ein 16jähriger Bursche litt von jeher an epileptischen Anfällen, infolge deren erfuhr er eine sehr starke Einschränkung der geistigen Fähigkeiten und starb in sehr heftigen Aufregungszuständen. Gewicht des Gehirnes entspricht ungefähr der Norm. Die Gehirnmasse ist ziemlich feucht, weichteigig und zerreisslich.

An der Rindenoberfläche ein mächtiger, dichter Gliafilz, der immer weitmaschiger werdend, sich bis gegen den Baillagerschen Streifen heranzieht. In den Rindenschichten Neuronophagie. Normale Gliaelemente nicht nachzuweisen. Auch im Mark solche nicht vorfindlich, dafür aber gibt es reichliche grosse amöboide Zellen mit abgehobener Kernhaut und perinukleären Hohlräumen. Die Störung in allen untersuchten Stellen des Gehirnes in gleicher Weise ausgeprägt.

Hervorgehoben zu werden verdient der Befund, dass wir hier bei sehr starken epileptischen Aufregungszuständen jene ganz schweren Zellveränderungen mit Abhebung der Kernhaut und perinukleären Hohlräumen treffen, wie in zwei Fällen von Status epilepticus.

Beobachtung XVII.

K. A., geboren 1860, ledig, Wirtschafterin. Die Kranke ist erblich belastet; schon die Grosseltern väterlicherseits waren geistesgestört, der Vater war schwermüdig und eine väterliche Verwandte geisteskrank.

Bis zum 19. Lebensjahre war die Kranke geistig und körperlich vollkommen gesund und normal. Mit 13 Jahren trat die Regel ein, die immer regelmässig wiederkehrte. Als die Kranke 19 Jahre alt war, erlitt sie einen Schreck und im Anschluss daran stellten sich Krämpfe ein, welche in kürzeren und längeren Zwischenzeiten auftraten und eine mehrtägige psychische Schwäche zurückliessen.

Nachdem dieser Zustand ungefähr 3 Jahre gedauert hatte, machten sich, wie es in den anamnestischen Angaben heisst, „periodische Geistesstörungen“ bemerkbar, welche mehrere Tage anhielten und mit einer ruhigen 3—4 Wochen andauernden normalen psychischen Verfassung wechselten; manchmal waren die Aufregungen sehr heftig, die Kranke redete sinnloses Zeug daher, Ideen und Vorstellungen jagten einander in wildem Flug und Pat. gebärdete sich wie tobsüchtig. Es war nötig, die Pat. ins heimatliche Krankenhaus zu geben; aber daselbst machte sie solche Störungen, dass man sie in die Anstalt bringen musste. —

Am 21. 7. 1891 erfolgte die Aufnahme in der Haller Anstalt. — Als die Kranke ankam, befand sie sich in aufgeregtem Zustande. In einem fort redete sie in gedankenflüchtiger Weise wie folgt zum Arzt: „Heilige Mutter Gottes — Sie sind mein Mann, aber ich gehe fort, ich bin gern hier — alle Heiligen

des Himmels, 31 Jahre bin ich alt und gesund bin ich, aber warten Sie nur! O mein Gott und sehen Sie, das Skapulier haben Sie in der Hand, Kaiser Franz Josef und Kronprinz Rudolf ist mein Bruder, in der Wiese draussen und der Arzt hat über eine Brücke gehen müssen links oder rechts, hat einen Brief ausstragen müssen, von Wien ist er gewesen. Und Sie sind Direktor, das sind 8 Buchstaben und der fünfte ist der meinige, darf ich Marie sagen? — — Tu nicht unserem Herrn seinen Namen nennen, tu du ein Vaterunser sprechen, mein Vater ist 83 gestorben — — — sei ruhig — tu Wurst und Schinken und Kalbfleisch und Rindfleisch und den Dr. G. habe ich so gern und die armen Seelen — — — usw. — Während die Kranke in solch ideenflüchtiger Weise sich äussert, ist ein lebhaftes Mienenspiel mit starkem Bewegungsdrang zu beobachten. Plötzlich kniet sie sich vor ein Kreuz an der Wand, faltet die Hände und spricht in raschen, sich überstürzenden Worten ein Gebet. Ueberhaupt ist die Pat. schwärmerisch religiös veranlagt. Dazu gesellen sich andere manische Erscheinungen, oft tanzt sie herum, lacht und ist in gehobener Stimmung, hängt sich beim Arzt ein, begleitet ihn beim Besuch durch die Abteilung. — Diese Aufregungen steigern sich zuweilen zu heftigen Paroxysmen. Dann tritt wieder mehr die Verwirrung verbunden mit Dämmerzustand hervor. Zu einer anderen Zeit stellen sich wieder ein paar epileptische Anfälle ein, die von solcher Stärke sind, dass die Kranke mit Gewalt zu Boden gerissen wird und Verwundungen (z. B. am Stirnbein) davon trägt. Dann und wann geht es mit Kopfschmerzen und Schwindelzuständen ab, und inzwischen ist das psychische Verhalten oft durch mehrere Tage, selbst durch Wochen hindurch sozusagen normal. Dann ist die Kranke geordnet, arbeitsam und verträglich, hat Krankheitseinsicht, besitzt jedoch mangelhafte Erinnerung an das, was während der Aufregung vorgefallen. Im bunten Wechsel lösen die beschriebenen Zustände einander ab. Im Laufe der langen Anstaltsbehandlung setzten die epileptischen Erregungen nie längere Zeit aus und es konnte demnach die Kranke nicht mehr aus der Anstalt entlassen werden.

Körper mittelgross, von schlankem Knochenbau, schmächtiger Muskulatur und magerer Ernährung. Kopf symmetrisch gebaut, beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei, Pupillen gleich weit, zeigen auf Lichtreiz schnelle Beweglichkeit. — Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Lungen normal, Herz ebenfalls, Herztätigkeit regelmässig, 80 Pulsschläge. An den Bauchorganen keine bemerkenswerten Störungen. Keine Lähmungen vorhanden.

Während der jahrelangen Anwesenheit der Pat. in der Anstalt wiederholte sich immer das gleiche Wechselspiel. Nur wäre hervorzuheben, dass die Kranke so laut schrie, dass sie heiser wurde. In den letzten Jahren verkannte sie zur Zeit der Verworrenheit die Umgebung, sah um sich nur Leute aus ihrer früheren Bekanntschaft. Es stellten sich auch öfter deliriöse Dämmerzustände ein, die Kranke benahm sich manchmal sehr bösartig gegen die Umgebung, zerrte andere an den Haaren und schimpfte manchmal in unflätigen Worten. Wenn sie dann wieder klar und ruhig wurde, ersuchte sie die Beleidigten um Vergebung und teilte in freundlicher Weise mit ihnen zur Besänftigung den

Kaffee. Ein sehr mässiger Grad von epileptischem Schwachsinn war in den letzten Jahren zu beobachten.

11.3.07. Während in den vorausgegangenen Jahren die Dämmerzustände und die hochgradigen Erregungen mit Neigung zu Gewalttätigkeiten mehr in den Vordergrund traten, stellten sich in den letzten Monaten die epileptischen Anfälle etwas häufiger (7—10monatlich) und mit besonderer Stärke und Heftigkeit ein; zumeist dauerten die Muskelzuckungen über $\frac{1}{4}$ Stunde und waren begleitet von tiefer Zyanose und völliger Bewusstlosigkeit. Die Kranke pflegte im Anfall stets auf das Gesicht zu fallen. Dies geschah auch, als sie in einem Anfall am 11. 3. 07 um 8 Uhr abends, nachdem seit 3 Tagen kein Anfall vorgekommen war, starb.

Leicheneröffnung am 13.3.07 um 8 Uhr früh.

Hypostatische, schlaffe Pneumonie in den hinteren Lungengebieten, Emphysem und stellenweise Oedem der Lungen. Dilatation des Herzens mit brauner Atrophie und Lipomatose des Herzens. Ueber dem linken Augenbogen eine geschwollene, kronenstückgrosse Blutinfiltration des Unterhautzellgewebes.

Hirnbefund.

Schädeldach geräumig, symmetrisch. Dura mit dem Knochen verwachsen, hat eine blasse, glatte Innenfläche. Subdurallflüssigkeit vermehrt. Gewicht des Gehirns (samt den zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1260 g. Rindenoberfläche normal gegliedert, die Furchen wenig erweitert. Gefässe an der Hirnbasis nicht erweitert, zartwandig. Die Pia im Gebiete des Scheitellappens wassersüchtig verdickt, lässt sich von der glatten Rindenoberfläche leicht ablösen. Rinde gegen das Mark hin nur verwaschen begrenzt, 3,5—4 mm dick, reichlich von erweiterten Gefässchen durchzogen, teils blaurot, teils rosarot gefärbt. Das Mark stark bläulich schimmernd, reich von Blutpunkten eingenommen, feucht. Zentrale Ganglien blass. Seitenkammern eng, enthalten klare Flüssigkeit, im Ependym erweiterte Gefässe. Hirnsubstanz äusserst weichteigig und brüchig. Mittlere Gehirnkammer etwas vergrössert; 4. Kammer weit, besitzt sulzig gequollenes Ependym.

Befund der Glia

(eingelegt 14 Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Etwas vermehrte Weigertfasern an der äussersten Oberfläche; sonst die übrigen, gewöhnlich auch in der Norm vorkommenden Befunde hinsichtlich der Kerne und Zellkörper; diese schliessen oft reichliche Vakuolen in sich (Tafel XV, Figur 10b); die perivaskulären Körperchen sind hier weniger an dieser Stelle zu finden, als vielmehr in der Tiefe der Rinde.

Rindenschichten: Sowohl in der obersten Meynertschicht, wie in den untersten gegen das Mark hin vereinzelte normale Sternzellen; die übrigen Elemente weisen zwar keine Weigertfasern auf, tragen aber an sich die Zeichen der Quellung: vergrösserten und mit Bläschen versehenen Zellleib (Tafel XIII, Figur 5c; Tafel XV, Figur 5d).

Die runden Neurogliazellen besitzen vielfach einen vergrösserten Kern von matter Farbe und verwachsenem Umriss und einen amöboid veränderten, schmalen Leib mit eingeschlossenen Bläschen (Tafel XV, Figur 11b und Figur 10b), andere haben sehr kleine Zellleiber (Tafel XIII, Figur 7d); die Trabantzellen sind gleich beschaffen und befinden sich reichlich in Neuronophagie; an den Gefässen keine nennenswerte Gliauucherung.

Mark: Nebst wenigen normalen gefaserten Gliazellen finden wir diese vielfach in homogener Umwandlung; sowohl an den Gefässen, wie auch sonst im Mark; relativ wenig Weigertfasern; viele gefaserte Zellen beherbergen Vakuolen und haben das Aussehen, wie Bild Tafel XIV, Figur 2c; amöboide Zellen werden nur wenige beobachtet. Von den runden Gliaelementen wäre zu erwähnen, dass die allerwenigsten normal aussehen und wenn sonst nichts Auffallendes nachgewiesen werden kann, so ist doch der Zellleib sehr klein; vielen Zellen ist das Ausschen Tafel XV, Figur 5c eigen und schliessen Bläschen in sich; andere sind spindelartig umgestaltet (Tafel XIII, Figur 6k); einzelne runde Elemente haben die deutlichen Umrisse verloren und tragen an sich die Zeichen von amöboiden Zellen (Tafel XV, Figur 12d); auch hier im Kleinhirn die meisten amöboiden Elemente. Die Erkrankung an allen untersuchten Gebieten (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) vorfindlich.

Eine 47 Jahre alte Patientin war infolge langjähriger epileptischer Anfälle schwachsinnig geworden und starb plötzlich in einem Anfall. Hirngewicht wenig schwerer als gewöhnlich. Hirnmasse feucht, äusserst weichteig und brüchig.

An der Randzone die Weigertfasern vermehrt. In der obersten, sowie in den untersten Meynertschichten einzelne normale Sternzellen. Die meisten plasmatisch gefaserten Zellen sind gequollen und gleich den runden Neurogliaelementen amöboid verändert und enthalten bläschenartige Einschlüsse. Reichliche Neuronophagie. Im Mark wenige, normal gefaserte und runde Zellen. Jene sind zum grossen Teil homogen umgewandelt und beherbergen Vakuolen. Viele runde Stützgewebszellen sind klein und schliessen Bläschen in sich, andere amöboid verändert. Die pathologischen Veränderungen an allen untersuchten Stellen ziemlich gleich entwickelt.

Wir können wahrnehmen, dass bei dieser Kranken trotz des Schwachsinnes und des sehr schweren Anfalles immer noch normale Neurogliazellen sich erhalten haben.

Beobachtung XVIII.

P. A., geboren 1883, lediger Arbeiter.

Ueber Erblichkeitsverhältnisse in der Familie ist nichts genaues zu erfahren. Schon von Kindheit an redete er schwer, galt als nervenschwach und erzielte in der Schule keine guten Fortschritte. Auch brachte er es nie zu einem ständigen Berufe; er war Schiffsjunge, Maurer usw.

Als er 21 Jahre alt war, traten die ersten epileptischen Anfälle auf. Es muss der Geisteszustand schon gleich anfangs darunter sehr gelitten haben, denn er wurde bald im Armenhause seiner Heimatgemeinde untergebracht, von wo aus er mit 23 Jahren in die psychiatrische Klinik in Innsbruck kann. Das war am 9. 3. 06. Die erste Aufnahme an hiesiger Anstalt erfolgte am 16. 3. 06.

Bei der ersten Unterredung lag Patient teilnahmslos zu Bett und achtete nicht auf den ärztlichen Besuch. Als die Ärzte ihm einen guten Morgen wünschten, wandte er sich unwillig ab, liess sich noch zweimal guten Morgen sagen und bemerkte schliesslich: „Noch einmal! So etwas ist mir noch nie ‚eingeschreckt‘.“ — Auf verschiedene Fragen deutete er mit dem Zeigefinger an die Zimmerdecke und sagte: „So etwas ist mir noch nie ‚zusammengeschossen‘! Sie, ich werde mich verziehen, so was ist mir noch nie passiert, da haben Sie ganz recht, ganz recht haben Sie, das ist mir recht.“ — Es ist nicht möglich, mit dem Patienten ein Gespräch anzuknüpfen. Die Wärter berichten, dass er oft ängstlich um sich schaut, die Nacht keine Ruhe hat, nicht schläft und ihnen gegenüber äusserte, dass Ratten und Frösche in seinem Speichel und seinem Munde wären.

Nach einigen Tagen machte der Kranke einen freieren Eindruck und liess sich auf verschiedene Fragen ein, gab seinen Namen richtig an; er sei 21 Jahre alt (richtig 23), geboren sei er im 21. Jahr. Befragt, was er war, besinnt er sich die längste Zeit, wischt sich mit der Hand um den Mund herum und entgegnet endlich: „Das weiss ich nicht. — Entgegen anderen Aussagen behauptet er, in der Schule gut gelernt zu haben. Den Namen seines Lehrers weiss er nicht mehr. Zur Frage, welche Schale er in Innsbruck besucht habe, besinnt er sich wieder lange Zeit, zeigt dann dem Arzt den linken Vorderarm, an welchem zwei Schlüssel durch Farbstichelung eingezeichnet sind, und spricht: „Da habe ich zwei Schlüssel — — —, der Lehrer hat mich einmal so gehauen, dass ich umgefallen bin — — — dass die Striemen ganz blau gewesen sind.“ Es werden überhaupt vom Kranken ganz unzuverlässige Angaben gemacht. So behauptet er, sei ein Bayer, im nächsten Augenblick sagt er, derselbe sei ein Tiroler. Als der Patient gefragt wird, ob es in seiner Familie Trinker gebe, versetzt er zögernd und langsam: „Wenn ich es nur sagen könnte — — — jeder ist gleich — nicht? Es gibt ja viele, nicht? — Darf ich schlafen, nicht?“ — Hinsichtlich der Tageszeit kennt er sich nie aus. Wenn man ihm „guten Morgen“ sagt, antwortet er mit demselben Gruss, erklärt aber bald darauf, jetzt sei es 3 Uhr nachmittags. Es ist nicht möglich, vom Kranken, über welchen sozusagen keine anamnestischen Angaben bekannt sind, auch nur halbwegs sachgemäss Auskunft über das Vorleben zu erhalten. In überschwänglicher Glückseligkeit äussert er, hier gehe es ihm sehr gut, er sei sehr zufrieden, nur einen Wunsch hätte er, dass man ihm morgens statt Suppe Kaffee geben möchte. Ein andermal ist er weinerlich und traurig, heult die längste Zeit, ehe er imstande ist, zu sagen, weshalb er betrübt ist. Endlich stammelt er heraus, dass sein Bettnachbar ein böser Mensch sei und gestern ihm ins Gesicht spuckte. Die Anfälle, 5—6 mal im Monat, entsprechen vollkommen solchen bei Epilepsie.

Körper über mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Kopf mesocephal, der rechte Stirnhöcker etwas vorspringend. Hinterhauptstufe angedeutet. Gesichtsmuskeln an der linken Seite etwas weniger gespannt, schlaffer, die Nase weicht nach rechts ab. Augenbewegungen frei, linke Pupille etwas weiter als die rechte, sonst sind beide ziemlich eng und sowohl auf Lichtreiz wie beim Einstellen der Augenachsen gut beweglich. Sonst keine Entartungerscheinungen im Gesicht wahrzunehmen. Hals dick. Lungen und Herz gesund. An den Bauchorganen keine Störungen. Kniestehnenreflexe lebhaft. Keine Lähmungen. Empfindung auf Nadelstiche gut.

An 22. 5. 06 wurde der Kranke nach Hause genommen, kehrte aber bald wieder in die Anstalt zurück, um nicht mehr wieder entlassen zu werden.

Die zweite Aufnahme erfolgte am 23. 7. 06. Es hatten sich wiederholt schwere Anfälle eingestellt und zuweilen Aufregungszustände; deshalb wurde der Patient wieder zurückgebracht.

Der psychische und körperliche Befund sind wie bei der früheren Aufnahme.

Im weiteren Verlaufe treten zu ungefähr 6—8 Wochen aufgeregttere Zeiten ein; der Mann hat keinen Schlaf, ist unverträglich, manchmal sogar gewalttätig mit der Umgebung, bleibt nicht ruhig im Bette, sondern packt herum, kennt sich nicht aus, befindet sich in dämmerhafter Bewusstseinstrübung und hat in solchem Zustande auch wiederholt schwere Anfälle und in seltenen Fällen auch Gesichtstäuschungen; z. B. erscheint ihm die Mutter Gottes oder er sieht fünf Schwestern, die beständig streiten.

In der Zwischenzeit bleibt er ruhig im Bette, liest oft in einem Gebetbuch, betet viel, wie er sagt, hundert Vaterunser und vierzig Ave Maria im Tage, ist freundlich, versteht die Fragen, die an ihn gerichtet werden, erfasst und beantwortet sie.

7. 1. 10. Schon seit längerer Zeit machen sich tuberkulöse Störungen an den Lungen und am Bauchfell bemerkbar. Unter heftigem Durchfall verfallen die Kräfte, es stellen sich Stauungerscheinungen, besonders Schwelungen an den Gliedmassen ein, und ohne dass sich, abgesehen von den deutlichen epileptischen Schwächezuständen, irgendwie andere auffallende Veränderungen in der Psychose bemerkbar machten, starb der Kranke am 7. 1. 10 um 4 Uhr früh an den Folgen der Tuberkulose.

Die Leichenöffnung wurde vorgenommen am 8. 1. 10 um 8 Uhr früh. Als Todesursache wurde festgestellt: Miliare Tuberkulose des Peritoneums bei Exsudation und Verwachsung der Gedärme sowie schwartenartige Verdickung des Bauchfelles. Beiderseitige Pleuritis, linksseitige akute, miliare Tuberkulose des Bauchfelles und Hydrothorax, schwartenartige Pericarditis. Anasarca am Abdomen, an den Füßen und an den Händen.

Makroskopischer Hirnbefund:

Schädeldach 18,5 cm lang, vorne $12\frac{1}{4}$, hinten $14\frac{1}{2}$ cm breit und bis 9 mm stark. Am Scheitel zahlreiche, ausgebreitete Knochenusuren infolge der Pacchionischen Granulationen. Dura in mässigem Grade mit dem Knochen

verwachsen. Nicht besonders verdickt. Gehirn 1200 Gramm schwer, Windungen plump, Gefäße am Grunde zartwandig. Meningen stark wassersüchtig durchtränkt, im allgemeinen zart, jedoch über den Furchen verdickt, lassen sich von der Hirnoberfläche leicht und ohne Substanzverlust abziehen. Rinde sehr blass, springt gegenüber dem Mark wenig vor, misst im Stirnteil durchweg $2\frac{1}{2}$ —3 mm. Einzelne erweiterte Gefäße zu bemerken. Das Mark sehr feucht, blass, zähe, wenig zerreisslich, Seitenkammern nicht erweitert, desgleichen die mittlere Kammer von gewöhnlicher Grösse. Im Kleinhirn dieselben Befunde. Brücke und verlängertes Mark besitzen keine Veränderungen.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 11 Stunden nach dem Tode).

Randzone: An der Rindenoberfläche stellenweise ein dichter Filz von grossen Weigertfasern; die hier liegenden Gliazellen besitzen Körper und Kerne wie gewöhnlich; besonders hervorzuheben sind die reichlich vorhandenen perivaskulären Körperchen (Tafel XV, Figur 3c); von diesen vorderhand so benannten Gebilden muss hier erwähnt werden, dass solche auch einzeln im Parenchym gefunden werden, ohne dass in der Nähe ein Gefäß nachzuweisen ist, so z. B. das Gebilde Tafel XV, Figur 3d, welches sehr gross ist, das aber deshalb zur Glia gerechnet werden muss, weil eine Gliafaser durchzieht.

Rindenschichten: Sowohl die gefaserten, wie die runden Gliazellen haben in den Schichten, welche unterhalb des Baillargeschen Streifens liegen, durchwegs normales Aussehen, hingegen begegnen wir in Schichten oberhalb des besagten Streifens sehr vielen pathologisch-veränderten Gliaelementen; die gefaserten Zellen ähneln den Bildern Tafel XV, Figur 5a und d; manche sind geschwollt und mit Bläschen versehen wie Tafel XV, Figur 9a; die runden Zellen dieser Schichten sind teils amöboid verwandelt (Tafel XV, Figur 11b), teils besitzen sie Vakuolen (Tafel XV, Figur 11c), die Trabantzellen sind auch in den oberen und unteren Meynertschichten in gleicher Art verschieden.

Mark: Einzelne gefaserte Sternzellen sind von normaler Gestalt; viele sind homogen umgewandelt, andere sehr spärliche, ähneln mehr den amöboiden Zellen, wieder andere sind atrophisch; auch hier ist wahrzunehmen, dass an manchen Stellen eine sehr erhebliche Wucherung sowohl der Weigertschen, wie der protoplasmatischen Fasern stattgefunden hat. Sehr grobe Störungen treffen wir bei den runden Gliaelementen; die wenigsten unter diesen besitzen noch die physiologischen Körnchen; alle zeichnen sich durch einen kleinen, atrophischen Zelleib aus, der entweder wegen Mangel an Körnelung sehr blass aussieht oder von pathologischen Körnchen erfüllt ist (Tafel XIII, Figur 7d) oder aber Bläschen in sich schliesst (Tafel XV, Figur 5c); manche runden Neurogliaelemente haben eine spindelförmige oder walzenartige Form angenommen (Tafel XIII, g, k, und h); es finden sich hier sehr viele amöboid veränderte Zellen. Hervorzuheben ist, dass die verschiedenen Rindengebiete keine erheblichen Abweichungen voneinander zeigen, hingegen haben sich im Kleinhirn die auffallendsten Veränderungen vollzogen: Wir treffen amöboide Zellen von Typus (Tafel XV, Figur 9b und Figur 10c); auch die runden Zellen

haben einen amöboiden Charakter und führen Vakuolen in sich (Tafel XIII, Figur 7g, Tafel XV, Figur 5c).

Die beschriebenen pathologischen Veränderungen sind in allen untersuchten Gebieten (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) in gleicher Weise zu finden. Es handelt sich also auch in diesem Falle um eine diffuse Erkrankung.

Mann mit 27 Jahren, der infolge wiederholter, jahrelang wiederkehrender epileptischer Anfälle geistesschwach geworden war, geht an einer Tuberkulose zugrunde, ohne dass sich hierbei irgend welche akuten Erscheinungen von Seiten der Psychose einstellten. Gehirn geringer als normal. Hirnsubstanz sehr feucht, etwas derb, wenig zerreisslich.

An der Rindenoberfläche stellenweise ein dichtes Filz von Weigertfasern. Hier aussergewöhnlich viele perivaskuläre Körperchen. Die gefaserten gleich wie die runden Stützgewebszellen in den Schichten unterhalb des Bailargerschen Streifens durchwegs normal. In den oberen Schichten sind sowohl die gefaserten wie die runden Zellen amöboid verändert, gequollen, mit Bläschen und pathologischen Körnchen versehen. Im Mark an verschiedenen Stellen eine erhebliche Wucherung der Weigertfasern. Auch hier äusserst wenige normale Zellen mit physiologischer Körnelung. Die plasmatischen Sternzellen homogen und amöboid verändert und atrophisch, klein. Die runden in gleicher Art verändert, sind zumeist sehr klein und arm an Körnchen. Am Kleinhirn die auffallendsten Störungen.

Bei ziemlich vorgesetzter Verblödung sind immerhin noch einige normale Gliagebilde in den unteren Meynertschen Schichten vorfindlich, nebst einzelnen Zellen mit Quellung und bläschenförmigen Einschlüssen, es sind zumal im Mark sehr viele runde atrophische Neurogliazellen.

Nun folgen 3 Fälle, die sich durch besonders vorgesetzte epileptische Verblödung kennzeichnen.

Beobachtung XIX.

S. H., geboren 1875, lediger Schuhmacher. Es sind in der Familie keine Fälle von Geistes- oder Nervenkrankheiten bekannt. In der Jugend entwickelte sich der Kranke geistig und körperlich ziemlich normal, nur wäre als abnorm anzuführen, dass er von jeher schwer redete und nur langsam sprechen konnte, sowie dass er bis zum 9. Lebensjahr das Bett nässte. In der Schule machte er mittelmässige Fortschritte und erlernte hernach die Schuhmacherei.

Anfangs lebte er mässig, später ergab er sich dem übermässigen Schnapsabusus und bekam mit 16 Jahren die ersten epileptischen Anfälle. Immer mehr ergab sich der Patient dem Alkoholgenuss, und wenn er sehr viel getrunken hatte, waren in den folgenden Tagen die Anfälle heftiger. In den letzten Jahren traten diese immer öfter und heftiger auf, so dass der Mann in verschiedenen Pflegehäusern untergebracht wurde. Da er sich aber gewalttätig

gegen die Umgebung zeigte, wies man ihn schliesslich an die Klinik in Innsbruck.

1. Aufnahme am 16. 6. 02. Das Benehmen des Kranken ist auffallend unbeholfen, schwerfällig, fast läppisch. Er tändelt mit Zetteln, die am Tische liegen, faltet sie zusammen, will sie einstecken; steht dann plötzlich auf, grüßt den Arzt militärisch und macht Miene davonzugehen. Auf Geheiss bleibt er da, setzt sich ruhig nieder, spricht aber aus eigenem Antrieb kein Wort. Auf Befragen gibt er in langsamer, lallender Sprache seinen Namen richtig an. Im Jahre 1875 sei er geboren und nun zähle er 25 Jahre. Auch mit Nachhilfe gelingt ihm die Berechnung seines Alters nicht. Schliesslich behauptet er, gar erst 18 Jahre alt zu sein. — Wo er sich befindet, wisse er nicht. Hier sei ein Zimmer und in diesem stehen Kästen mit Gläsern und Fläschchen für Kranke. Aber dass er sich im Krankenhouse befindet, fällt ihm nicht ein. Heute sei Freitag (richtig Dienstag). Zutreffend behauptet er, dass wir den Monat Juni haben, der wievielte ist, könne er nicht angeben. Die Jahrzahl ist 1891 (!). Zur Frage, warum er sich in der Klinik befindet, beginnt Patient zu lachen, greift sich mit beiden Händen an den Kopf und äussert: „Wegen meiner Krankheiten.“ Lacht dazu und fährt fort: „Ja, es ist halt so und so, ich kann nicht klagen und schimpfen auch nicht, spüren tu ich nichts. Es wird mir immer nur nachträglich erzählt, dass ich gefallen bin. An den Füssen habe ich immer Zucken“. — Weitere Angaben über seinen Zustand vermag der Kranke nicht zu machen. Einfache Rechenbeispiele werden teils richtig, teils falsch gelöst. Während er spricht, greift er sich in eigentümlicher Gebärde an den Hals, als ob er Schmerzen hätte, und meint, hierüber befragt, es steche ihn. Wenn er redet, reibt er sich manchmal vergnüglich lächelnd die Hand. Das Lesen gelingt nur sehr schwerfällig und unbeholfen und das Gelesene bleibt ihm unverständlich. Es wurden mehrere, unverkennbar epileptische Anfälle in der Klinik wahrgenommen.

Körper gross, Knochen kräftig, Muskeln schwach entwickelt, Unterhautfettgewebe mager, Hautfarbe sehr blass. Kopf symmetrisch, Stirn schmal und niedrig. Beim Beklopfen des Schädels angeblich überall erhebliche Schmerzen. Beide Gesichtshälften gleich gespannt. Augenbewegungen frei; beim Blick nach aussen leichter Nystagmus. Pupillen gleich, mässig weit, auf Lichtreiz und beim Einstellen der Augenachsen sehr gut beweglich. In der Nähe des linken Mundwinkels an der Oberlippe eine Narbe, die von einem Anfall herstammt und genäht werden musste. Beim Vorzeigen der Zunge fliesst dem Speichel heraus. Die Zunge selbst wird gerade vorgestreckt und zittert grob-wellig. Zahnfleisch livid rötlich. Unterkiefer in Vorderkauerstellung. Die Brustorgane zeigen keine abnormen Störungen, nur die Klappentöne des Herzens sind dumpf. Am Darm und Urogenitaltrakt nichts regelwidriges. Kniesehnen-reflexe lebhaft. Keine Lähmungen. Ueber die Sensibilität der Haut werden ganz widersprechende Angaben gemacht.

Am 9.7.02 wurde der Kranke gebessert der Heimatgemeinde überwiesen.

In längeren oder kürzeren Zwischenräumen kam nun der Kranke dreimal in der psychiatrischen Klinik zur Aufnahme und schliesslich wurde er anstatt

nach Hause entlassen zu werden, an die Landesirrenanstalt in Hall abgegeben, am 9. 2. 1905.

Bei der Aufnahme bot der Mann ungefähr den Befund, wie bei der ersten Aufnahme in der psychiatrischen Klinik zu Innsbruck.

Der Zustand besserte sich nie mehr so weit, dass der Kranke hätte entlassen werden können. Immer wieder stellten sich die Anfälle ein, welche ungefähr 10—18 mal im Monat auftraten, sehr schwerer Natur waren und im Laufe der Jahre eine Verblödung des Kranken im Gefolge hatten. Den Anfällen geht gewöhnlich ein sehr unruhiger, erregter und zu Tätilichkeiten geneigter Zustand voraus. Nachher kennt sich Patient stundenlang nicht aus und gelangt oft in dämmerhafte Verwirrung. Manchmal stellen sich auch Unruhe, Dämmerzustände, zornmütige Erregungen und Neigung zu Gewalttaten ein, ohne dass Anfälle damit in Zusammenhang stehen. Zuweilen machen sich auch Gesichtstäuschungen und abnormale Gefühlswahrnehmungen bemerkbar. Im Delirium fängt er mit den Händen schwirrende Gegenstände aus der Luft ein und kratzt und scheuert sich vom Kopf vermeintlich dort befindliche Dinge weg.

War Patient schon bei der Aufnahme mit gewissen psychischen Ausfallserscheinungen behaftet, so traten diese infolge der immerwährenden Anfälle und der übrigen epileptischen Aequivalente immer mehr hervor. Der Kranke fasste die gestellten Fragen immer langsamer auf und die darauffolgenden Erwiderungen wurden immer gehemmter und schwerfälliger, bis sie endlich ganz ausblieben und schliesslich auf verschiedene, noch so eindringlich gemachte Ansprachen überhaupt keine Antwort mehr zu erhalten war. Patient lag da, kümmerte sich nicht um die Vorgänge in der Umgebung, war vollkommen teilnamslos, sah blöde vor sich hin und äusserte aus sich selbst keine Gedanken mehr. In der letzten Zeit konnte er sich auch nicht mehr reinhalten, sondern beschmutzte wiederholt das Bett. Ueberhaupt war er tief verblödet; es musste ihm das Essen eingeschöpfst und die Leibwäsche gewechselt werden, man musste ihn waschen und reinigen und auf den Abort führen, kurz pflegen wie ein Kind. —

20. 10. 09. In den letzten sechs Tagen stellten sich täglich Anfälle ein (1—7 an der Zahl). Dabei machte sich ein auffallender Verfall der Kräfte bemerkbar, wozu noch Zeichen von Lungenentzündung traten und den Tod herbeiführten. In einem starken Anfall starb Patient um $\frac{3}{4}$ 3 Uhr nachmittags.

Leicheneröffnung am 21. 10. 09 um 8 Uhr früh.

Befund: beiderseitige ausgebreitete lobuläre Pneumonie. Eitrig veränderter Infarkt im Unterlappen der rechten Lunge. Doppelseitige serös-fibrinöse Pleuritis, eitrige Bronchitis. Dilatation des Herzens mit Zeichen von Atrophie und parenchymatöser Degeneration. Mässige Arteriosklerose der Aorta und Koronararterien.

Makroskopischer Hirnbefund.

Schädeldach symmetrisch, 5—6 mm stark. Die Dura mit demselben leicht verwachsen, an der Innensfläche glatt und glänzend. Gehirn (sammt den zarten

Häuten und dem verlängerten Mark) 1185 g schwer. Windungen spärlich und plump. Furchen etwas erweitert. Gefässe am Hirngrunde sehr zartwandig. Pia trocken, lässt sich leicht abziehen. Hirnoberfläche ziemlich glatt. Rinde rosafarben, auch in den Stirnlappen durchgehends 2 mm dick, jedoch stellenweise etwas undeutlich gegen das Mark hin abgegrenzt. Das Mark weiss, besitzt kaum einen Stich ins Bläuliche, ist ungewöhnlich derbteigig und äusserst zäh. Die zentralen Ganglien rosa gefärbt. Seitenkammern etwas erweitert, desgleichen 3. und 4. Kammer.

Mikroskopischer Befund des Glia
(eingelegt 2 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Ableben).

Randzone: Das Geflecht von Weigertfasern ist wohl dichter und breiter, als es in der Norm zu sein pflegt, kommt aber lange nicht jenen Faserwucherungen gleich, wie solche bei Epilepsie so häufig gefunden werden; nur ganz wenig zarte Fasern ziehen in die oberen Rindenschichten herab. In der Randschicht befinden sich, wie immer, regressiv veränderte Kerne; ganz selten sind Zellen mit bläschenförmigen Einschlüssen zu sehen (Tafel XV, Fig. 5 c).

Trotz vielen Suchens kann nicht mit voller Bestimmtheit gesagt werden, ob die perivaskulären Körperchen ganz fehlen oder ob nicht vielleicht doch solche vereinzelt zu treffen sind.

Rinde: In den obersten Schichten ziehen nur ganz wenig zarte Weigertfasern herunter, solche sind auch spärlich an einzelnen Gefäßsscheiden. Plasmatisch gefaserte Neurogliazellen von regelrechter Grösse und Gestalt sind nicht zu beobachten; die meisten seien atrophisch amöboid verändert aus und enthalten pathologische Körnchen und Bläschen (Tafel XV, Fig. 5 d und Fig. 11 d und e). Runde Zellen von normalem Aussehen können nicht gefunden werden. Sehr viele schliessen Vakuolen in sich, andere haben sehr schmächtigen Plasmaleib mit homogener oder amöboider Umwandlung (Tafel XV, Fig. 11 a, b und f); die Trabanzellen zeigen dieselben Veränderungen und befinden sich häufig in Neuronophagie.

Mark: Abgesehen von einzelnen Gebieten um die Gefässe herum sind vermehrte Weigertfasern nicht häufig wahrzunehmen. Dagegen finden sich nicht selten homogen umgewandelte plasmatisch gefaserte Gliazellen (Tafel XVI, Fig. 3 a); andere tragen Vakuolen in sich und sind mehr im amöboiden Sinne verändert (Tafel XV, Fig. 10 a, b und c), wobei zu bemerken ist, dass man wiederholt Kerne mit abgelöster Membran (Tafel XV, Fig. 10 a) zu Gesicht bekommt. Unter den runden Gliaelementen gelingt es nicht, normal gestaltete zu beobachten. Hier treffen wir pathologische Veränderungen der allergröbsten Gattung, man kann sagen, dass hier atrophische Schrumpfung und amöboide Veränderung miteinander gepaart sind (Tafel XV, Fig. 12 a—d). Während manche Zellen einen vergrösserten Kern besitzen, liegen um diesen herum nur noch Reste des Zelleibes (Tafel XV, Fig. 12 a und b); in anderen Fällen ist der Kern verkleinert und an diesem hängen noch kleine, homogen umgewandelte Plasmaklümppchen (Tafel XV, Fig. e und d) und von einer gefaserten Gliazelle

ist nichts mehr zu sehen als der Kern und ein Streifchen Plasma (Tafel XV, Fig. 12 e); fast alle runden Gliaelemente sind in dieser Weise verändert.

Die Krankheit ist auf alle Teile des Gross- und Kleinhirnes ausgebreitet; es wäre vielleicht hervorzuheben, dass im Scheitel- und Schläfenlappen das Mark mehr mit Weigert- und Plasmafasern versehen ist und dass das Gliafleisch an der Hirnoberfläche etwas dichter ist als in anderen Gebieten.

Ein 33jähriger Mann, tief verblödet, starb an Pneumonie während eines epileptischen Anfallen. Gehirngewicht beträchtlich leichter als in der Regel. Die Substanz des Gehirns ungewöhnlich derbeigig und äusserst zähe.

Die Wucherung der oberflächlichen Randglia nicht sehr bedeutend. Ob perivaskuläre Körperchen vorhanden sind oder nicht, kann nicht sicher festgestellt werden. Normale Zellen mit physiologischen Körnchen sind an Rinde und Mark nicht zu finden. In der Rinde, abgesehen von den obersten Schichten, keine Vermehrung der Weigertfasern. Sowohl die runden, wie die gefaserten Neurogliazellen sind hier atrophisch, amöboid verändert und enthalten pathologische Körnchen, sowie kleine Bläschen. Die Trabantzellen häufig in Neuronophagie. Im Mark in kleineren Flächen vermehrte Weigertfasern. Die plasmatischen Sternzellen homogen oder amöboid umgewandelt, schliessen manchmal Vakuolen in sich. Kernmembran nicht abgelöst. Die meisten runden Zellengebilde sehr schwer gestört, geschrumpft und amöboid verändert.

In dieser Beobachtung ist tiefe Verblödung das augenfälligste Krankheitszeichen. Wir begegnen hier einem Gehirn, das eine ungewöhnlich derbeigige Konsistenz und sehr starke Kohärenz besitzt und dabei weder an der Randzone, noch in der Rinde und Mark irgend eine nennenswerte Vermehrung der Weigertfasern erkennen lässt. Man bezeichnet ähnliche physikalische Befunde mit Vorliebe heute als eine Gliose des Gehirns und stellt sich vor, dass derselben eine starke Wucherung der Weigertfasern zugrunde liege; aber von vermehrten Weigertschen Fasern ist in diesem Falle keine Rede. Da müssen also die derbeigige Konsistenz und die starke Kohärenz der Gehirnmasse auf andere Weise zu erklären sein. Hierüber wird später die Rede sein.

Beobachtung XX.

W. A., geboren 1848, ledige Näherin. In der Familie sind bisher keine Geistes- oder Nervenkrankheiten beobachtet worden. Die körperliche und geistige Entwicklung vollzog sich regelrecht. Die Schulfortschritte waren mittelmässig. Nachdem Pat. herangereift war, verdiente sie sich durch Nähen den Lebensunterhalt. Mit 18 Jahren wurde sie in übermütiger Weise erschreckt. Dabei überkam sie heftige Furcht, und schliesslich stellte sich ein Anfall ein, wobei die Kranke zu Boden fiel, bewusstlos wurde und Schaum

aus dem Munde quoll. In einer Stunde war alles wieder vorüber. Nachher wiederholten sich die Anfälle erstlich einmal im Monat, später wöchentlich und in letzter Zeit sogar 4mal im Tag.

Die ersten Spuren von Geistesstörung machten sich im Jahre 1899 bemerkbar. Unter den häufig eintretenden epileptischen Anfällen wurde die Kranke immer vergesslicher, war nicht mehr imstande dauernd zu arbeiten und verdiente allmählich immer weniger, so dass sie sehr karg leben musste. Dabei machte Pat. auch noch andere Aenderungen ihres früheren Charakters durch. Sie wurde unverträglich und eigensinnig, überwarf sich mit der eigenen Schwester und ging aus dem Haus. In der letzten Zeit vor der Aufnahme blieb sie nirgends mehr länger, hatte keine Ruhe, lief öfter davon, musste aufgesucht, eingefangen und heimgebracht werden, befand sich in sehr häufiger Aufregung, lärmte und schrie, dass sie heiser wurde und, nachdem es zu Hause nicht mehr ging, wurde die Kranke in die Anstalt gebracht.

Aufnahme 11. 7. 02. Bei der Untersuchung gibt die Kranke ihren Namen richtig an. Betreffs ihres Heimatortes befragt, entgegnet sie: „Von Rodenegg und sonst ist halt Brixen, der Papst oder der Kaiser, ich weiss nicht, ich verstehe eigentlich nichts, ich bin ein Arbeitsmensch, ich habe immer gearbeitet, jetzt verstehe ich nicht mehr alles“. — Wie lange hier? — „Ich meine, seit vorgestern, ich weiss nicht, ich bin so vergessig, dass ich nicht alles weiss, sonst sind mir die Leute alle recht hier.“ — Welcher Tag heute? — „Ich wüsste es nicht, wie ich bin, bin ich, — die Schrift, — wie ich sie schrieb, könnte schon einige Buchstaben zusammenbringen, mit dem Zeug bin ich zufrieden, wie ich es krieg, — es ist schon recht, ich habe das „Hinfallende“, — es ist, als wenn ich keinen Verstand hätte, ich könnte Ihnen das auch nicht sagen, so viel wir Verstand haben.“ — Wo sind Sie hier? — „Ich weiss es auch nicht, sie haben mich zu Hause fortgeführt und gekommen, meine ich, bin ich heraus“. — Die Kranke liest von einem Zettel; dieser wird ihr aus der Hand genommen und die Frage gestellt, was sie gelesen; Pat. versetzt: „Ich habe es schon wieder vergessen“. Die einfachsten Rechenbeispiele werden nicht richtig gelöst. Vielfach ist Pat. sehr unruhig, wie in einer dämmерhaften Verwirrtheit, läuft herum, blickt auf das Turmkreuz der Stadt hinunter und äussert, sie werde gekreuzigt, und ist voll Angst und Furcht; außerdem glaubt sie Stimmen zu hören, die sagen, sie sei eine böse Person, sie habe ein Kind bekommen und andere Schlechtigkeiten verübt. Wenn andere Kranke unter sich reden, meint sie, dieselben sprechen über sie, behaupten, sie hätte gestohlen; beteuert immer aufs Nachdrücklichste, sie hätte sicher nichts Unrechtes getan, nichts gestohlen. Manchmal sieht die Kranke Feuer, schreit, es brennt, es brennt und gerät in äusserste Angst, wandert herum, benimmt sich, als ob sie einem Verfolger ausweichen wollte. In der Nacht macht sie oft Lärm, schreit aus Furcht, verlangt Hilfe und dergleichen. Nicht selten stellen sich grobe Verstimmungen ein, dabei teilt Pat. mit, sie sei traurig und ganz verzagt, man soll sie erschiessen, sie habe Kopfschmerzen in solchem Masse, dass es ihr den Kopf zerreiße. Die Anfälle wiederholen sich stets mehrere Tage hintereinander 1—4mal täglich und setzen dann wieder 1—2 Wochen aus. Ein regelreiches

Wiederkehren ist nicht zu beobachten. Pat. ist unreinlich und nicht imstande, sich selbst zu pflegen oder irgend etwas zu arbeiten.

Körper mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt; Kopf symmetrisch, beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei, Pupillen mässig weit, manchmal die rechte etwas weiter, zeigen auf Lichtreiz gute Beweglichkeit; die gerade vorgestreckte Zunge zittert etwas; an den Brust- und Bauchorganen keine abnormen Befunde, keine Gangstörungen oder Lähmungen.

Die oben angeführten Erscheinungen wurden immer schlimmer, die geistigen Fähigkeiten nahmen noch immer mehr ab. Während die Anfälle im Laufe der Jahre etwas seltener wurden, nahmen die dämmerhaften Bewusstseinstrübungen, sowohl an Dauer wie an Stärke zu; Pat. wurde immer unreinlicher und immer unbeholfener.

28. 6. 09. Der Verfall der psychischen Fähigkeiten macht zwar langsame, aber stetige Fortschritte, so dass die Kranke in letzter Zeit auf Fragen gar nicht mehr einging. Sie verstand dieselben auch nicht mehr. Wenn man sie ansprach, schlug sie die Augen auf, sah verloren um sich, sagt zu allem, ob es passte oder nicht passte, „ja“ oder gab in letzter Zeit überhaupt keine Antwort mehr, sondern starrte einen verständnislos an. Schon seit Wochen lag Pat. schlaftrig da, kümmerte sich um nichts mehr, die Speisen mussten ihr eingeschöpfst und das Bett wegen Unreinlichkeit öfter im Tage gereinigt werden. Das psychische Leben schien erloschen zu sein.

Seit ein paar Wochen hatten sich Zeichen einer schweren, lobulären Pneumonie eingestellt, an deren Folgen die Kranke am 28. 6. 09 um 11 Uhr mittags starb.

Leicheneröffnung 28. 6. um 2 Uhr nachmittags.

Diagnose: Rechtsseitige, ausgebreitete lobuläre Pneumonie, zum Teil in Vereiterung. Rechtsseitig umschriebene fibrinöse Pleuritis. Disseminierte Tuberkulose beider atrophischen Lungen. Miliare Tuberkulose der Bursa omentalis. Dilatation und hochgradige Lipomatose am rechten Herzen. Exzentrische braune Atrophie des linken Herzens; Hydroperikard und alte nephritische Narben.

Makroskopischer Befund des Gehirns.

Knochen mit der Dura ziemlich stark verwachsen. Im Subduralraum ziemlich viel klare Flüssigkeit angesammelt; Innenfläche der harten Hirnhaut glatt und glänzend; Gehirn 1155 g schwer (samt den zarten Häuten und dem verlängerten Mark). Windungsbau normal, Furchen verbreitert; die Gefässe am Gehirngrund fleckweise arteriosklerotisch verdickt. Die Meningen, besonders in der Gegend des Scheitellappens sulzig, wassersüchtig gequollen, allenthalben milchig getrübt, stellenweise auch von weissgefleckten Häutchen überkleidet; dieselben lassen sich leicht und ohne Beschädigung der Rinde von deren Oberfläche abziehen. Diese überall körnig gestrichelt, örtlich, auch grubig uneben. Die blasse, graubräunliche Rinde springt gegenüber dem Mark etwas vor und ist in den Stirnteilen wenig über 1 mm stark. Die Marklager schmächtig und bleich, in hohem Masse derbteigig und zähe. Zentrale Ganglien sehr blutarm,

blassbraun, deren Gefäße stark erweitert. Vor dem Pulvinar im Sehhügel eine hanfkörnig grosse, glattwandige Ziste mit bräunlichem Inhalt. Zirbeldrüse vergrössert, in ihrem Innern eine Höhle mit rötlich gefärbter, klarer Flüssigkeit. Im Bereich des linken Seitenventrikels und zwar in den vorderen Gebieten des Streifenbügels die Decke des Ventrikels in fast 2 cm langer und $\frac{1}{2}$ cm breiter Ausdehnung mit dem Boden des Ventrikels verwachsen. Eine ähnliche, aber nicht so ausgebreitete Verwachsung an symmetrischer Stelle rechts; beide Kammern ziemlich stark erweitert; mittlere Kammer auch weit, weniger ist das beim 4. Ventrikel der Fall. Die Auskleidung des letzteren gequollen, verdickt und oberflächlich feinkörnig. Zeichen von Atrophie und Verdichtung auch im Kleinhirn. In den grauen Substanzteilen des Hirnstamms Blässe und erweiterte Gefäße bemerkbar.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 4 Stunden nach dem Tode).

Randzone: Das oberflächliche Gliageflecht ist beträchtlich stärker entwickelt, als es in der Norm der Fall ist. An der äussersten Oberfläche bandartig verdickte Plasmfasern, in welchen die Weigertschen Fibrillen gelagert sind. Gegen die Rindenschichten zu erstrecken sich nur einzelne sehr zarte Weigertfasern. Hier befinden sich Zellen mit rückgebildetem Kern und undeutlichem Saum. Das Zellplasma enthält oft Bläschen (Taf. XIV, Fig. 2a). Perivaskuläre Körperchen nicht sicher nachzuweisen.

Rinde: In den obersten Meynertschichten einzelne feine Weigertfasern. Solche auch in sehr geringer Zahl an den Gefäßscheiden. Wir treffen hier mehrfach Zellen mit sehr zarten, plasmatischen Fasern, welche zwar ganz normale Gestalt, aber sehr wenige Gliakörnchen haben, nur sehr blass gefärbt sind und deshalb sehr schwer gesehen werden können. Andere plasmatisch gefaserte Zellen sind geschrumpft und besitzen ein amöboid verändertes Plasma (Tafel XV, Fig. 11d). Die Rinde an sich ist sehr schmal und arm an Zellen. Von den runden Stützgewebszellen sind nur ganz wenige mit Bläschen versehen wie Bild Tafel XV, Fig. 11c. Die meisten sind klein, schliessen in sich fast keine Körnchen wie das Bild Tafel XV, Fig. 1a zeigt, nur dass sie noch viel kleiner, fast zwergartig sind. Ganz vereinzelt findet man auch amöboid veränderte runde Gliaelemente (Tafel XV, Fig. 11b); in vielen davon ist der amöboid veränderte Zellkörper sehr klein (Tafel XIII, Fig. 7d). Die Trabantzellen bieten dieselben Veränderungen. Neuronophagie selten zu beobachten.

Mark: Ausgenommen kleinere Flächen, an welchen eine unansehnliche Vermehrung und Vergrösserung der Weigertfasern vorhanden ist, sind diese in der Regel nur sehr spärlich und meistens an den Gefäßscheiden zu treffen. Da und dort sind die Plasmfasern etwas stärker als in der Norm entwickelt. An vielen plasmatisch gefaserten Zellen ist der magere Leib mit reichlichen Vakuolen besetzt (Tafel XIV, Fig. 2b). Nur sehr wenig gefaserte Zellen sind amöboid verändert, besitzen einen grossen Kern und bieten das Aussehen wie das Bild (Tafel XV, Fig. 10a); dagegen zeigen sehr viele runde Gliae-

mente ein gekörntes, amöboides, zusammengeschrumpftes Aussehen (Tafel XIII, Fig. 5h, 7d u. e); manche derartige Zellen befinden sich in vorgeschrittener Atrophie (Tafel XV, Fig. 12c u. d). Sehr viele Zellen zeichnen sich aus durch satt gefärbten Kern und schmales körnchenloses Plasma (Tafel XV, Fig. 1a). Normale Gliazellen sind fast gar nicht zu finden. Die Veränderungen sind wiederum allgemeiner Natur und betreffen alle untersuchten Hirnteile; es kann nicht festgestellt werden, dass der in diesem Fall auch beobachtete Gyrus hippocampi stärker verändert wäre als die übrigen Teile. Im Kleinhirn können einzelne normale runde Zellen gefunden werden.

Eine Kranke mit 62 Jahren war infolge Jahrzehnte hindurch wiederkehrender epileptischer Anfälle einer tiefen Verblödung anheimgefallen und starb an einer Lungenentzündung, ohne dass irgendwelche akuten Erscheinungen der Epilepsie beim Ableben in Erscheinung traten. Hirngewicht sehr verringert, die Hirnsubstanz im hohem Masse derbteigig und zähe.

An der Randschicht ein beträchtlich gewuchertes Gliageflecht. Perivaskuläre Körperchen sind nicht sicher nachzuweisen. Sowohl in der Rinde, wie im Mark können normale Gliazellen fast gar nicht beobachtet werden. Im ersteren mehrfache atrophische, sehr schmächtige, plasmatisch gefaserte Zellen mit äusserst kargen Körnchen. Die meisten sind nicht nur atrophisch, sondern auch amöboid verändert. Dies trifft auch bei den runden Stützgewebszellen zu. Im Mark nur an einzelnen kleinen Flächen eine unansehnliche Vermehrung der Weigertfasern. Hier herrscht bei allen Zellen Atrophie und amöboide Veränderung vor. Dazu kommen bei einzelnen plasmatischen Sternzellen bläschenartige Einschlüsse. In diesem Falle ist es auch nicht angängig, die vermehrte Konsistenz und Kohärenz auf Rechnung von gewucherten Weigertfasern zu setzen. Daher werden wir hier andere mikroskopische Befunde zur Erklärung der angegebenen physikalischen Eigenschaften des Gehirnes heranziehen müssen. Darüber in einer späteren Abhandlung.

Beobachtung XXI.

O. F., geboren 1845, lediger Knecht, stammt aus unbelasteter Familie. Patient ist das erstgeborene von mehreren Kindern. Bei seiner Geburt hatte es grosse Schwierigkeiten, was um so verhängnisvoller war, als in seiner abgelegenen Heimat weitum kein Arzt sich befand. Dieser musste erst von sehr weit hergeholt werden und es verging lange Zeit, bis er kam, die Zange anlegte und die Geburt zu Ende führte. Das Kind hatte am Hinterhaupt eine Wunde, die erst vernarbt sein soll, als ein Knochenstück abgegangen war. — In der Kindheit bestand grosse Reizbarkeit und Neigung zu Zorn. In der Schule machte der Knabe keine guten Fortschritte, er erlernte kaum das Lesen.

Im 10. Jahre stellten sich epileptische Erscheinungen ein. Dann und wann kehrten die epileptischen Anfälle wieder und blieben nie mehr aus. Nachdem er die Schule hinter sich hatte, war er imstande, einfache Bauern-

arbeiten zu versehen und ward als Knecht angestellt. Er war dem Trunke nicht ergeben. — Als er im Alter von 38 Jahren stand, kehrte er einmal in sehr gehobener Stimmung von der Arbeit heim. Er schlug Purzelbäume, stand auf dem Kopf, wurde aber von den Kindern verlacht, weshalb er in Wut und Zorn geriet, und als er nach Hause gekommen war, wurde er noch erregter, begann zu schimpfen und zu schmähen, zerstörte Einrichtungsgegenstände, lief nur mit dem Hemd bekleidet im Zimmer herum und wollte schliesslich seine Eltern mit einem zufällig gefundenen Messer erstechen. Auch schrie er, man solle ihn umbringen, man solle ihm die Geschlechtsteile herausschneiden oder herausreissen, sonst werde er das selbst besorgen. Dieser Aufregungszustand dauerte gegen 2 Wochen. — Durch mehrere Monate hindurch war der Kranke ruhig und arbeitsam. Etwa $\frac{3}{4}$ Jahre nach der besagten Aufregung stellten sich hintereinander, in Abständen von ungefähr einem Monat, mehrere tobsuchtsartige Zustände ein, in welchen der Mann wieder Gewalttätigkeiten verübt und schliesslich mit Brandlegen drohte.

Darauf hin wurde er im Alter von 39 Jahren am 31. 12. 85 zur ersten Aufnahme in die Anstalt gebracht. Der Kranke kennt sich in ruhigen Zeiten zeitlich und örtlich aus, steht Rede und Antwort, aber die Auffassung erfolgt sehr langsam, ebenso die Beantwortung der Fragen. In solchen Verfassungen hat er Krankheitseinsicht. — Wenn er jedoch in epileptischen Erregungszuständen sich befindet, ist er gewalttätig, zerstörungssüchtig, hat Sinnes-täuschungen, schreit, lärmst und ist mit der Umgebung zänkisch und barsch. — Von den schwersten tobsuchtsartigen Aufregungen kommen alle Uebergänge bis zu leichten vorübergehenden Erregungen vor, in welchen der Mann sich nicht auskennt, die Fragen nicht versteht, keine Antwort gibt, sich an Vorkommnisse, die kurze Zeit vorher geschehen, nicht erinnert. Gewöhnlich herrscht die heitere Gemütsverfassung vor, es bestehen jedoch äusserlich unbegründete Schwankungen, und in seltenen Fällen ist der Kranke traurig und weinerlich. Die Anfälle stellen sich zu 2—3 Wochen, manchmal erst in ein paar Monaten wieder ein. Es handelt sich um veritable epileptische Anfälle, die längstens 5 Minuten andauern. Manchmal stellen sich nur Schwindelzustände oder schwankender Gang ein. Diese Art von Anfällen ist so leichter Natur, dass der Kranke bei der Feldarbeit ein wenig ruhig steht oder sich irgendwo anlehnt und gleich wieder die Arbeit weiter macht.

Der Mann ist kaum mittelgross, untersetzt gebaut und mässig genährt. Am Hinterhaupt eine Narbe, an welcher die Haut straff mit dem Knochen verwachsen ist. Pupillen gleich weit, sind auf Lichtreiz gut beweglich. An den Brust- und Bauchorganen normaler Befund. An der linken Hand fehlen am kleinen Finger 2 Phalangen, am Ringfinger eine Verletzung (vor 2 Jahren durch eine Dreschmaschine). Pat. redet schwer, gerät bei leichten Aufregungen in Zittern und trappelt mit den Beinen herum. Gang breitspurig. Der linke Fuss wird beim Gehen etwas nachgeschleift.

Zeitweise konnte der Mann zur Feldarbeit verwendet werden, meistens jedoch befand er sich in einem der besagten krankhaften psychischen Zustände, die in bunter Abwechslung einander ablösten.

Am 6. 8. 87 wurde eine probeweise Entlassung gestattet.

Allein schon auf dem Heimwege wurde der Kranke von derartigen Tobsuchtsanfällen erfasst, dass er von mehreren Männern gebändigt und gefesselt nach Hause gebracht wurde. — Im Laufe der 5 folgenden Jahre änderte sich sein Charakter nicht. Auch die Krankheit kam von Zeit zu Zeit wieder und man sah sich genötigt, am 11. 1. 93 neuerlich den Kranken in die Anstalt zu bringen.

Oft weiss er nicht, wie er in der Zeit ist. Ueber den vorigen Aufenthalt ist er nicht imstande, über etwas anderes Aufschluss zu geben, als dass er viel gearbeitet habe und oft „ausgehen“ durfte (zur Feldarbeit). Ueber die Aura kann er keine genauere Auskunft geben. Er ahnt wohl, dass der Anfall kommt und sagt, es beginne an den Füssen, man solle an den Füssen Blut ablassen. Die Muskelzuckungen, welche sich beim epileptischen Anfall einstellen, betreffen meist den ganzen Körper, aber man beobachtet auch leichtere Fälle, in denen die klonischen Krämpfe mehr in der rechten Gesichtshälfte, besonders im rechten Auge wahrgenommen werden. Nicht selten geht den Anfällen ein erregter Zustand voraus und oft sind dieselben von länger dauernder Verwirrtheit (ein paar Tage) gefolgt. — Während zuweilen ein sehr reizbarer Zustand sich vorfindet, gerät der Kranke ein anderesmal in einen apathischen Stupor. Sehr auffallend ist die langsame, sehr schwerfällige Sprache. Dabei vollführt er stets trappelnde Bewegungen mit den Beinen und manchmal bewegt er den ganzen Körper, als ob er mit allen Gliedern der verlangsamten Sprache nachhelfen wollte. — Ab und zu gerät er in tief gedrückte Verstimmungen, ist weinerlich und lebensüberdrüssig. Oft ist er von Sinnestäuschungen beherrscht, spricht von religiösen Eingebungen und von Befehlen der Gottesmutter. Alle diese Zustände wechseln in unregelmässigem Durcheinander und machen zur Abwechslung ruhigen, oft länger dauernden Zwischenzeiten Platz.

27. 7. bis 10. 8. 95 wird von einer Art Status epilepticus berichtet mit dämmerhafter Trübung des Bewusstseins. Im Laufe der Zeit wurde beobachtet, dass der Patient manchmal sich im Raum nur mangelhaft zu orientieren vermag, allein genauere Untersuchungen waren beim bestehenden Schwachsinn nicht möglich (Hemianopsia).

Während der vielen Jahre, welche der Kranke in der Anstalt verbrachte, blieb der Zustand immer gleich wechselvoll und man konnte den Mann nicht wieder in häusliche Pflege geben. Er verblieb in der Anstalt und starb am 22. 1. 05 um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr nachmittags in einem schweren epileptischen Anfall, nachdem er sich vorher noch ganz wohl befunden und keinerlei akute Störungen gezeigt hatte.

Leicheneröffnung am 23. 1. 05 um 8 Uhr früh.

Oedem und braune Induration der Lungen. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des Herzens. Arteriosklerose der Arteriae coronariae cordis und der Aorta, fettige Degeneration des rechten Herzens.

Gehirnbefund: Schädeldach symmetrisch, schwer, ziemlich reich an Diploe, durchweg zwischen 7 und 8 mm dick. Harte Hirnhaut mit dem Knochen

verwachsen, an der Innenfläche mit einem gefäßreichen, schleierartigen, mit Blut durchsetzten Exsudathäutchen besetzt. Hirngewicht mit den Meningen und dem verlängerten Mark 930 g. Ueber den linken Hinterhauptlappen zieht nach vorne und oben gegen die Mantelkante zu eine geradlinige Verschmälerung und Verdichtung der Windungen. Diese narbenartige Veränderung der Hinterhauptwindungen zieht nach vorne und rechts über die Mantelkante, erstreckt sich über die medialen Gebiete der beiden rechten Zentralwindungen und endet in der hinteren Hälfte der ersten rechten Stirnwindung. Hier sowohl wie an der Mantelpalte (rechte Zentralwindung) findet sich je eine mandelgrosse Einziehung infolge Schrumpfung und Verödung der Hirnoberfläche. Auf dieser vom linken Hinterhauptlappen bis in die rechte Stirnwindung ziehenden Vernarbung der Rinde befindet sich Mikrogyrie von äusserst derber Konsistenz und opakem Aussehen. Beim Einschneiden zeigt sich, dass die linke Seitenkammer gegen das Hinterhorn zu mächtig erweitert ist und sowohl an der Basis, als auch gegen die besagte Narbe zu ist die Hirnsubstanz derart geschwunden, dass die Pia und das Ependym der Kammer miteinander verlötet sind. Während die linke Seitenkammer um ein Drittel ihres gewöhnlichen Raumes vergrössert ist, zeigt die rechte keine nennenswerte Erweiterung. Im allgemeinen ist die Pia leicht von der Oberfläche abziehbar, nur im Bereich der Narbenbildung ist sie verwachsen. In der Gegend der rechten Affenspalte auch Mikrogyrie. Am Schädeldach und an der Dura keine auffallenden narbigen Veränderungen wahrzunehmen, nur am linken Hinterhauptbein ist eine seichte, muldige Vertiefung auffindbar.

Mikroskopischer Befund der Glia
(eingelegt $17\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode).

Randzone: An der Rindenoberfläche liegt ein Netzwerk von gewucherten Weigertfasern. Diese sind als zarte, miteinander parallel laufende Fibrillen in breite Plasmabänder eingebettet. Die hier rasenartig gewucherte Glia sendet ihre Fasern auch noch in die obersten Rindenschichten hinunter. Sonst liegen hier Zellen mit abgelöster Kernmembran und mit Bläschen im Zellplasma (Tafel XV, Fig. 7a); Zellen mit gefärbtem Kern und mit einem grossen, aber sehr körnchenarmen Plasma lassen sich auch nachweisen (Tafel XV, Fig. 7b); ob perivaskuläre Körperchen vorhanden sind, kann nicht ermittelt werden (Nachprüfung nicht möglich).

Rinde: In den Rindenschichten treffen wir allenthalben um die Gefässe herum Weigertfasern; diese stammen von Zellen, welche dem Bild (Tafel XIII, Figur 2) entsprechen. Derartige Zellen sind auch sonst an verschiedenen Stellen der Rinde zu beobachten. Um das Verhalten der plasmatisch gefaserten Zellen kennen zu lernen, eignen sich die Präparate nicht (Material zu alt, Nachprüfung mit Sublimat nicht möglich). Am Uebergang der Rinde in das Mark liegt ein Geflecht von beträchtlich vermehrten Weigertfasern; solche sind auch an den Trabantzellen vielfach zu sehen. Neuronophagie nur ganz spärlich angedeutet.

Mark: Das Bild wird beherrscht von reichlich entwickelten Weigertfasern (Tafel XIII, Figur 2); diese letzteren bilden zumal um die Gefässe herum aus-

gebreitete Geflechte; es wurde keine Stelle gefunden, an der nicht auffallende Wucherung von Weigertfasern festzustellen wäre. Man kann da und dort homogen umgewandelte Zellen finden (Tafel XVI, Figur 4) und ganz vereinzelt kommen auch amöboide Zellen vom Typus (Tafel XV, Figur 9b) vor. Normale runde Gliazellen sind nicht nachzuweisen, wohl aber begegnet man solchen mit vergrössertem, blassem, körnchenlosem Plasma und abgehobener Kernmembran, ähnlich dem Bild Tafel XV, Figur 7b.

Es wurde nur der Stirnteil untersucht und die Stelle mit Mikrogyrie. Hier (Scheitelgebiet) ist die Rinde ganz verödet, enthält nur mehr wenige Ganglienzellen und ist dafür besetzt von reichlichen Weigertfasern.

63 Jahre alter Mann, der Jahrzehnte lang an epileptischen Krämpfen litt, eine grobe Schädigung seiner geistigen Fähigkeiten erfahren hatte und in einem schweren Anfall wegen fettiger Entartung des Herzens starb. Gewicht des Gehirnes weit unter der Norm (wegen Mikrogyrie und Erweiterung der linken Seitenkammer); über die Konsistenz und Kohärenz im allgemeinen nichts angeführt. Letztere dürfte jedoch vermehrt gewesen sein.

Die oberflächliche Randzone zeigt einen gewucherten Gliafilz. Ob perivaskuläre Körperchen vorhanden, kann nicht bestimmt werden. Die Weigertfasern sind in den Meynertschichten nicht nur an den Gefäßsscheiden sondern auch sonst vielfach verbreitet und finden sich auch an den Trabantzellen. Normale Gliazellen können nicht beobachtet werden. Neuronophagie nur ganz spärlich angedeutet. An der Markleiste ein Geflecht von beträchtlich vermehrten Weigertfasern. Im Mark allenthalben auffallende Wucherung von Weigertfasern. Da und dort homogen umgewandelte plasmatische Sternzellen; vereinzelt auch amöboide Zellen. Viele runde Gliaelemente besitzen ein körnchenloses Plasma, Abhebung der Kernmembran auch nachweisbar. Normale runde Stützgewebszellen können nicht gefunden werden.

Hinsichtlich des klinischen Verlaufes und der vorgeschrittenen Einschränkung der geistigen Fähigkeiten hat dieser Fall eine gewisse Ähnlichkeit mit den beiden vorausgehenden, aber der histologische Befund ist ein ganz abweichender. Bei dieser Beobachtung lässt sich endlich die vorhandene Sklerose in der Weise erklären, wie es zu geschehen pflegt, nämlich in einer üppigen Wucherung der Weigertfasern.

Wenn wir nun die Erfahrungen, welche wir bei der Untersuchung von Epileptikern, die in verschiedenen Stadien ihrer Erkrankung das Leben liessen, überblicken, so können wir jenen Autoren, welche wie Elmiger und Bischoff berichten, dass in manchen Fällen von Epilepsie keine histologischen Störungen nachgewiesen werden können,

nicht zustimmen. An allen untersuchten Fällen lassen sich ganz extreme pathologische Neurogliaveränderungen feststellen. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass gewöhnlich nur sehr schwerleidende Epileptiker in die Irrenanstalt kommen und dass viele von diesen unter akuten psychischen Erscheinungen (*Status epilepticus*, sehr heftigen epileptischen Erregungs- oder Dämmerzuständen) zugrunde gingen. Mit obiger Behauptung soll durchaus nicht gesagt sein, dass es nicht Fälle von Epilepsie gibt, in welchen man keine oder vielleicht nur ganz unansehnliche histopathologische Befunde ermitteln kann. Das hängt eben von der Schwere der epileptischen Erkrankung im allgemeinen und vom Verhalten der Geisteskrankheit während des Ablebens im besonderen ab. Wie wir aus Beobachtung XVIII entnehmen können, treffen wir in einem Fall, wo der Schwachsinn schon ziemlich vorgeschritten war, aber während des Ablebens keine akuten Erscheinungen der Epilepsie sich eingestellt hatten, etwas andere Befunde, als in jenen Fällen, die in schwerem Dämmerzustand gestorben sind.

Vor allem wird uns natürlich interessieren, welche pathologische Veränderungen bei Epilepsie nachgewiesen werden können. Wir wollen hier ganz abssehen von den makroskopischen, der Haupt- sache nach physikalischen Befunden, welche an den Gehirnen von Epileptikern wahrgenommen wurden und welche in einem späteren Abschnitt einer eingehenden Würdigung unterzogen werden sollen, und uns darauf beschränken, die mikroskopischen Gliaveränderungen hier zu betrachten.

Schon von jeher spielt die sogenannte Randgliose bei der Epilepsie eine sehr wichtige Rolle. In allen untersuchten Fällen, ausgenommen Beobachtung XIX, konnte an der oberflächlichen Randzone eine erhebliche Wucherung von Weigertfasern festgestellt werden. Dieses hypertrophische Gliageflecht kann entweder über die ganze Rindenoberfläche des Grosshirnes ausgebreitet sein, oder es kann sich mehr in einzelnen Bezirken entwickeln, während andere mehr verschont bleiben. Das oberflächlich stark gewucherte Glianetz hat bei der Epilepsie die Eigenschaft, dass es am äussersten Saum am dichtesten gewoben ist, während es gegen die Meynertschen Schichten herab immer weitmaschiger wird und in der Regel nicht weiter reicht als bis etwa in die 3. Rindenschicht. Als ein ganz unerwarteter Befund muss hier hervorgehoben werden, dass im Fall XIX diese oberflächliche Randgliose nicht nennenswert entwickelt ist. Man hat die Wucherung der Randglia nicht nur bei Epilepsie, sondern auch bei anderen Geistes- störungen mehrfach als Massstab angesehen, den Grad der entwickelten Verblödung abzuschätzen. Hier macht unser Fall eine überraschende

Ausnahme, denn der Mann, um welchen es sich hier handelt, war von allen untersuchten Kranken wohl am tiefsten verblödet. Man könnte allerdings an ein Versagen der Färbemethode denken, aber das ist mir nicht wahrscheinlich, nachdem die Weigertfasern an den gleichen Präparaten im Mark dargestellt sind. Dass die Wucherung der oberflächlichen Gliahülle keine verlässlichen Anhaltspunkte gibt, auf den Grad der erlittenen Geistesschwächung Rückschlüsse zu machen, beweist schon Beobachtung IX, wo wir in den Hirnschnitten, die von einem nicht in höherem Masse schwachsinnig gewordenen Mädchen stammen, eine mächtige Vergrösserung und Vermehrung der Randglia wahrnehmen können.

Einen anderen bemerkenswerten Befund bilden die sogenannten perivaskulären Körperchen, welche in allen Fällen VII bis einschliesslich XVIII vorhanden sind, während dieselben in den Beobachtungen XIX—XXI nicht sicher festgestellt werden konnten. Wir sehen hier, dass in den Fällen mit chronischem Verlauf und weit vorgeschrittener Verblödung die perivaskulären Körperchen nicht mehr nachzuweisen sind, dass dieselben in Wirklichkeit fehlen sollten, wage ich nicht zu behaupten. Am häufigsten und üppigsten sind diese Körperchen bei Kranken, die im Status epilepticus gestorben waren (IX, XI, XIV, XV). Aber wie überall, so gibt es auch hier Ausnahmen von der Regel. Im Fall XIX handelt es sich um einen Mann, der schon sehr beträchtlich schwachsinnig geworden war und beim Ableben keinerlei akute epileptische Zustände zeigte; er bildet klinisch den Uebergang zu jenen Kranken, welche schwer verblödet waren, und doch kann man sehr reichliche und sehr grosse perivaskuläre Körperchen finden. Ueber das Vorkommen dieser Körperchen haben wir noch viel zu geringe Erfahrungen, als dass es möglich wäre, über deren Vorhandensein oder Fehlen irgend welche Gesetze oder Regeln aufstellen zu können. Selbstverständlich begegnen wir denselben nicht nur an den Gefäßscheiden, sondern auch abseits von diesen, wie das bereits wiederholt hervorgehoben wurde. Etwas ähnliches wie die perivaskulären Körperchen dürfte Weber gesehen haben, der bei Status epilepticus in den erweiterten Lymphräumen eine homogene, farblose Masse fand.

Eine besonders bedeutungsvolle krankhafte Veränderung besteht darin, dass in allen Fällen von Epilepsie mit schweren klinischen Erscheinungen, sowohl die plasmatischen Fasern, wie auch die runden Gliazellen der Hirnrinde ihre physiologischen Körnchen, ihren deutlichen Zellsaum, sowie ihre normale Gestalt verlieren und ein amöboides Ansehen erhalten. Nur im Fall XIX waren in den untersten Rindenschichten mehrere normale Zellen zu finden. Sehr häufig enthalten die amöboiden Gliaelemente

der Hirnrinde pathologische Körnchen, Vakuolen und Bläschen, überhaupt Merkmale der Quellung. In Präparaten von Epileptikern, die in irgend einem akuten Zustand ihrer Geisteskrankheit das Leben gelassen hatten, ist die Neuronophagie häufiger wahrzunehmen als in anderen Fällen. Diese in der Grosshirnrinde wahrgenommenen Veränderungen sind etwa nicht allein der Epilepsie eigen, sie kommen auch bei anderen Geisteskrankheiten vor.

Die Gliaveränderungen, welche wir in der Hirnrinde feststellten, kommen in ganz ähnlicher Weise auch im Mark vor. Den einen Unterschied könnte man vielleicht hervorheben, dass im Mark weniger die Quellungserscheinungen als vielmehr die Schrumpfung und die Atrophie der Stützgewebszellen hervortreten. Auch die homogene Umwandlung ist hier öfter zu bemerken. In Epileptikerhirnen pflegen kleine äusserst körnchenarme, runde Gliazellen regelmässig vorzukommen. Etwas weniger häufig treffen wir derart veränderte Neurogliazellen in jenen Krankheitsfällen, die in einem sehr schweren, akuten Stadium der Psychosen gestorben sind. Als ein Befund, der gegenüber der Imbezillität, Idiotie und Dementia praecox in besonderem Mass der Epilepsie eigen ist, muss erwähnt werden, dass im Mark vielfach rasenartige Wucherungen von Weigert- und Plasmafasern beobachtet werden können. Diese gewucherten Fasern trifft man nicht bloss in der Umgebung der Gefäße, sondern auch sonst an beliebigen Stellen. Als Befunde, welche besonders der Epilepsie eigen sind, wären anzuführen:

1. Die eigenartige Randgliose, welche an der Oberfläche das dichteste Gewebe bildet und gegen die obersten Rindenschichten zu immer geschlossener wird und in den meisten Fällen in der 3. oder 4. Meynertschicht sich verliert.

2. Die besonders im Mark, aber auch in der Rinde vorfindlichen kleinen, körnchenlosen, runden Gliaelemente (Tafel XV, Fig. 1a), die im Gegensatz zu den homogen umgewandelten Zellen nicht ein schmutzig-grau verfärbtes, opakes, sondern ein ganz helles, klares Plasma besitzen und

3. eine im Mark fleckweise auftretende, mächtige, zuweilen rasenartige Wucherung von Weigert- und Plasmafasern.

Oben wurde hervorgehoben, dass die besprochenen histopathologischen Veränderungen allgemeiner Natur sind, dass bei Epilepsie das gesamte Gehirn (Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) ergriffen ist, dass wir es mit einer diffusen Erkrankung des Gehirnes zu tun haben. In der Einleitung dieses Abschnittes wurde erwähnt, dass viele Autoren an den Ammonshörnern besondere Veränderungen wahrnahmen.

Soweit auf diese Umstände Bedacht genommen wurde, war es mir nicht möglich, hier gröbere pathologische Befunde nachzuweisen, als an anderen Stellen. Wenn auch an den Ammonshörnern keine besonderen Befunde erhoben werden konnten, so gibt es doch bestimmte Hirngebiete, in welche durch die Epilepsie besonders schwere Veränderungen gesetzt werden. In den 15 mitgeteilten Beobachtungen war es mir möglich, fünfmal (VII, VIII, X, XI, XIX) im Scheitelgebiet auffallendere Störungen festzustellen, als in anderen Teilen des Grosshirnes, und in sechs Fällen (VII, VIII, IX, XIV, XIX) konnte erwiesen werden, dass im Kleinhirn besonders grobe Veränderungen vorkommen. Wenn man bedenkt, dass von 15 Epileptikern drei nach dieser Richtung hin keiner besonderen Beobachtung unterzogen wurden (XIII, XIV, XXI), so bleiben noch 12 Fälle übrig, die hier in Rechnung zu bringen sind. Wenn aber unter 12 Beobachtungen fünfmal im Scheitellappen und sechsmal im Kleinhirn auffallend schwere Veränderungen vorgefunden werden, so kann man das nicht mehr als einen Zufall auffassen.

Auf die Tatsache, dass im Parietalgebiet bei Epilepsie gröbere Störungen beobachtet werden können, haben schon Kingsbury, Smith, Fraser sowie Rosenfeld und Liubimow aufmerksam gemacht. Nachdem wir es bei den epileptischen Anfällen ja stets mit Reizzuständen in den motorischen Rindenfeldern zu tun haben, so wird man von vornherein besondere Störungen in dieser Hirngegend erwarten müssen. Am häufigsten traten in unseren Beobachtungen die schwereren pathologischen Störungen im Scheitellappen in Fällen vor, die im Status epilepticus oder in schweren Dämmerzuständen zugrunde gingen. Die Veränderungen waren gegenüber den übrigen Hirngebieten nicht qualitativ, sondern nur quantitativ verschieden. Eine Ausnahme hiervon macht nur Beobachtung VIII, wo in jenem subkortikalen Herde die wiederholt erwähnten Zellerweichungen und ballenartige Gebilde wie sonst nirgends gefunden wurden.

Wenn man es für die motorischen Rindenfelder als etwas ganz selbstverständliches erachtet, dass sie bei Epilepsie besonders schwere Veränderungen wahrnehmen lassen, so trifft das beim Kleinhirn, soweit man bisher die Verhältnisse kennt, nicht in solchem Masse zu. Während über die Befunde in den Scheitellappen, wie oben dargelegt wurde, bereits mehrere Beobachtungen mitgeteilt wurden, sind die Berichte über besonders auffallende Gliawucherungen im Kleinhirn viel seltener. Hier sei Bleuler erwähnt, der zwar auch im Kleinhirn mancher Epileptiker Gliavermehrung nachwies; aber er hebt ausdrücklich hervor, dass die Störungen im Kleinhirn jenen im Grosshirn nicht gleichkommen, sondern geringfügiger sind. Demgegenüber muss betont

werden, dass in den von mir beobachteten Fällen die Veränderungen im Kleinhirn beträchtlicher sind, als im Grosshirn; es liegen nicht andere pathologische Zellveränderungen vor, wohl aber sind dieselben Erscheinungen, welche im Grosshirn nachgewiesen werden können, in stärkerem Masse ausgeprägt. Schon der Umstand, dass in der Hälfte der untersuchten Fälle diese Tatsache festgestellt werden kann, weist darauf hin, dass wir es hier nicht mit einem zufälligen Befund zu tun haben.

Eine klinische Beobachtung, welche im Fall IX gemacht wurde, verleiht diesen gröberen histologischen Störungen im Kleinhirn eine ganz besondere Bedeutung. Es gab eine Zeit, während welcher die Patientin immer eine Wunde am Hinterhaupt trugen. Das dauerte ungefähr fünf Monate. Die schweren epileptischen Anfälle wiederholten sich alle zwei bis drei Tage. So oft die Kranke während der besagten Zeit einen Anfall bekam, wurde sie jedesmal plötzlich mit grosser Gewalt auf das Hinterhaupt geschleudert und schlug dieses stets an ein und derselben Stelle am Boden an. Das lässt die Annahme rechtfertigen, dass bei jedem epileptischen Krampf ganz die gleichen Muskelgruppen, und zwar stets in derselben Reihenfolge, in Bewegung gesetzt wurden. Man kann wohl mit vollem Recht sagen, dass wir es hier mit zwangsmässigen Bewegungen zu tun haben, die sich bei jedem Anfall in klassischer Weise wiederholen. Zwangsbewegungen können wir bei Epilepsie nicht selten beobachten. Wie viel Fallsüchtige haben nicht die Eigenheit, während des Krampfanfalles jedesmal eine Drehbewegung um die Längsachse des Körpers zu machen und Gesicht und Brust nach unten zu drehen. Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei Blutungen oder Tumoren im Kleinhirn selbst oder in dessen Umgebung Zwangslagen und Zwangsbewegungen mit Vorliebe ausgelöst werden. Nach diesen Ueberlegungen ist man wohl vollauf berechtigt, daran zu denken, dass bei schweren epileptischen Erkrankungen durch pathologische Prozesse, welche sich besonders auffallenderweise im Kleinhirnmark vollziehen, irgend ein Reiz auf die cerebellaren Koordinationsbahnen ausgeübt werden kann. Man neigt ja heute vielfach zur Ansicht hin, dass die genuine Epilepsie eine Art Autointoxikation ist. In jenen Fällen, wo dieselbe Krankheit durch übermässigen Alkoholgenuss verursacht wird, nimmt man mit Recht an, dass durch dieses Gift die Anfälle ausgelöst werden. Dass der Alkohol ein Gift ist, welches auf die Kleinhirnbahnen, die mit der Erhaltung des körperlichen Gleichgewichtes in ursächlicher Beziehung stehen, einen störenden Einfluss nehmen kann, geht schon daraus hervor, dass der Rauschzustand eine gewisse Aehnlichkeit mit der cerebellaren Ataxie hat. In beiden Fällen, bei der genuinen

Epilepsie und bei epileptischen Zuständen infolge Alkoholvergiftung handelt es sich also um eine giftische Substanz, die auf das Zentralnervensystem krampferregend wirken kann. Durch die Annahme, dass die Giftstoffe manchmal das Kleinhirn in besonderer Weise schädigen und dass dieselben auf die hier durchziehenden Koordinationsbahnen krampfauslösend wirken, erlangen wir für verschiedene klinische Wahrnehmungen eine gründlichere und bessere Erklärung als wir bisher hatten.

Wenn es in Zukunft gelingt, noch weitere Tatsachen über den Zusammenhang zwischen Epilepsie und den Schädigungen des Kleinhirns festzustellen, so werden dadurch gewisse Erscheinungen unserem Verständnis näher gebracht und erklärlicher gemacht. Wir werden dann begreifen, warum im epileptischen Anfall nicht selten zwangartige Bewegungen beobachtet werden. Ferner würde für die klinische Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Dipsomanie auch eine histologische Grundlage gegeben sein.

Es ist mir nicht möglich, anzugeben, in welchen Gebieten des Kleinhirnmarkes im einzelnen Fall die Störungen liegen. Da ich an die Möglichkeit der obigen Annahme noch nicht dachte, wurde das Material im Laufe der Jahre ohne irgend eine bestimmte Auswahl gesammelt. Nachdem aber die Epilepsie eine diffuse Erkrankung des Gesamthirnes bedeutet, wird vermutlich auch im Kleinhirn keine Stelle unversehrt bleiben. Das es sich bei der Epilepsie durchaus nicht um Beschädigungen handelt, welche nur einzelne Babnen betreffen, geht auch schon aus der angeführten Beobachtung IX hervor. Nach Ablauf der besagten Frist von 5 Monaten kehrten die Anfälle nicht in so stereotyper Weise wieder und befiehlten oft ganz andere Muskelgruppen. Mit obigen Angaben soll darauf hingewiesen werden, dass uns die kortikale Form der Epilepsie keine genügende Erklärung der epileptischen Anfälle geben kann und dass bei diesen Anfällen der Störung in den Koordinationsbahnen des Kleinhirnes eine besondere Bedeutung beizumessen ist. Durch diese Erörterungen soll der Zweck verfolgt werden, einerseits zur Erklärung gewisser klinischer Erscheinungen eine sachlichere Grundlage zu schaffen, andererseits aber zu genaueren Nachprüfungen und weiteren einschlägigen Forschungen anzuregen.

Eine wichtige Frage, welche die pathologische Anatomie der Epilepsie betrifft, ist wohl auch die, ob wir imstande sind, in allen Fällen dieselben Befunde zu erheben oder ob da je nach dem klinischen Verlauf Abweichungen und Unregelmässigkeiten vorkommen. Man kann sagen, dass sich die oben angeführten 15 Beobachtungen in zwei Gruppen scheiden lassen. Auf der einen

Seite stehen jene Erkrankungen, welche unter sehr schweren, akuten Symptomen zum Tode führten, ohne dass in manchen Fällen die geistigen Fähigkeiten eine schwere Schädigung erfahren hatten (Beobachtungen VII—XVIII) und andererseits jene Fälle, in welchen es bereits zu tiefer Verblödung gekommen war. Bei den ersten, welche teils in erregten Dämmerzuständen oder im Status epilepticus oder unter sonstigen sehr heftigen Erregungszuständen zugrunde gegangen waren, überwiegen die Veränderungen mit Schwellung und Quellung der Neurogliazellen. Hierbei haben wir auch zumeist eine Zunahme des Gehirngewichtes. Die Hirnsubstanz ist feucht, sehr weich und brüchig, also von verminderter Konsistenz und Kohärenz. Natürlich finden sich allmähliche Uebergänge zwischen beiden Gruppen. Ein Fall, der an der Grenze steht und weder bei den akuten, noch bei den chronischen, in Verblödung übergegangenen Fällen untergebracht werden kann, ist Beobachtung XVIII. Die Fälle XIX bis XXI zählen zur zweiten Gruppe. Hier begegnen wir Kranken, die ihre physischen Fähigkeiten ganz verloren haben, sie bilden das Endstadium der Epilepsie, welches nur von sehr wenigen Kranken erreicht wird. Die Glia bietet auch hier mikroskopisch im allgemeinen jene Befunde, die oben als für die Epilepsie kennzeichend angegeben wurden. Aber hier herrschen nicht jene Zellen vor, welche die Zeichen der Schwellung und Quellung tragen, sondern jene, welche ein mehr atrophisches Aussehen haben, geschrumpft sind, keinerlei Körnchen mehr in sich schliessen und zum Teil homogen umgewandelt sind. Die so veränderten Zellen sind wahrscheinlich arm an Wasser und bilden die Ursache für die Abnahme des Gehirngewichtes und für die Zunahme der Konsistenz und Kohärenz der Hirnmasse.

Wenn es irgendwie zulässig ist, vom histologischen Befund auf das psychische Verhalten des Patienten oder auf dessen intellektuellen Zustand einen Schluss zu ziehen, so ist das am ehesten bei den Fällen äusserster Verblödung möglich. Bei jenen Kranken aber, die in irgend einem akuten epileptischen Zustand gestorben sind, ist das ganz und gar unmöglich; denn in diesen letzteren Fällen beobachten wir unter dem Mikroskop stets nur die schweren histologischen Störungen, welche durch den Dämmerzustand oder durch den Status epilepticus hervorgerufen wurden. Die auf diese Weise gesetzten Veränderungen verhüllen uns aber stets den Befund, welchen die Glia bot, bevor der Kranke von akuten epileptischen Reizzuständen befallen wurde. Daher sind wir in diesen Fällen nie in der Lage, das Nervenstützgewebe in jenem Zustande zu sehen, den es besass, ehe sich die akuten Veränderungen vollzogen hatten.

Schliesslich noch ein paar Worte über die voneinander so weit

abweichenden histologischen Befunde, welche uns in der Literatur begegneten. Wenn wir in Rücksicht ziehen, dass, wie oben dargelegt wurde, selbst mit einer Färbemethode, welche doch möglichst alle Bestandteile des Nervenstützgewebes zur Darstellung bringt, bei der Epilepsie für den einen oder anderen klinischen Fall verschiedene Neuroglia Veränderungen festgestellt werden, so wird es uns wohl erklärlich sein, dass wir in der Literatur auch verschiedene, zum Teil sogar widersprechende Mitteilungen fanden. Das ist um so begreiflicher, wenn man weiss, dass der eine Autor mit dieser, der andere mit jener Färbung arbeitete und dass die früher benutzten Gliafärbungen, namentlich die vielfach in Verwendung gebrachte Weigertsche Methode eben nicht alle Bestandteile des Gliagewebes darstellten. Ueber die Widersprüche in den Befunden brauchte man sich eigentlich nicht so sehr zu wundern. Viel merkwürdiger ist es, dass man nie den Versuch machte, für die voneinander abweichenden histologischen Beobachtungen irgend eine sachgemäße Erklärungen zu geben. Das ist in den obigen Abschnitten, so gut es eben kann, geschehen. Es wurde dargelegt, dass die abweichenden Gliabefunde bei Epilepsie bedingt sind durch die verschiedenen Zustandsbilder dieser Psychose. Weiter konnte auch ein sachlicher Zusammenhang zwischen den histopathologischen Veränderungen des Nervenstützgewebes und den pathologisch-anatomischen Eigenschaften der Hirnsubstanz ermittelt werden.

Alkoholismus.

Den Schluss dieser Arbeit sollen zwei Fälle bilden, in welchen die Geisteskrankheit ausschliesslich auf den übermässigen Genuss des Alkohols zurückzuführen ist. Ueber die pathologisch-histologischen Störungen, die man im Gehirn von Alkoholikern finden konnte, liegen mehrfache Mitteilungen vor. Viele dieser Befunde beziehen sich auf Gefässe und Ganglienzellen, andere auf das Nervenstützgewebe. Auch hinsichtlich der Gliabefunde bei Psychosen infolge übermässigen Alkoholmissbrauches gehen die Meinungen auseinander. Colella fand die Neuroglia und die Gefässe unverschrt, während die Ganglien Veränderungen erkennen liessen. Böhnhöffer wies eine Ansammlung von Gliakernen in der Nähe der Nervenzellen bei Delirium tremens nach. Aus einer Mitteilung von Kürbitz ist zu entnehmen, dass die Gliakerne vermehrt sind und in ihrer Nachbarschaft Pigmentanhäufungen zeigen. Einen sehr eingehenden Bericht über Gliaveränderungen bei Alkoholvergiftung liefert Marinesco. Er fand einen dichten Gliafilz an der Hirnoberfläche; ferner reichliche Spinnenzellen in der 1. und 6. Rinden-

schicht, in den Zellen bemerkte er Kernschrumpfung, Höhlenbildung und Knickung der Fasern. Ausserdem sah er in den perivaskulären und perizellulären Räumen Gliakerne, und diese letzteren lagerten sich entweder an den Zellleib nahe heran, oder sie dringen in diesen hinein. Auch Trömner konnte bei Delirium tremens eine Vermehrung der Gliafasern und Kerne nachweisen.

Die folgenden Beobachtungen betreffen einen Fall von Delirium tremens und einen solchen von chronischem Alkoholismus; bei letzterem hatte sich eine Frau in solchem Masse und in solcher Dauer dem Missbrauch von Schnaps hingegeben, dass sie in einen solchen Zustand geriet, der einem beharrlichen Rausch glich.

Beobachtung XXII.

H. J., geboren 1871, Fabrikarbeiterfrau. Die Mutter der Patientin ist eine rechthaberische Frau, sonst sind in der Familie weder Nerven- noch Geisteskrankheiten bekannt.

Sowohl die geistige wie die körperliche Entwicklung vollzog sich regelrecht, die Kranke lernte in der Schule sehr gut und wurde später ein brauchbarer Dienstbote. — Schon als Kellnerin ergab sie sich dem übermässigen Alkoholgenuss. Als sie verheiratet war, trat diese Leidenschaft noch heftiger auf. Die Frau wurde unverträglich mit dem Manne, nachlässig mit den Kindern. Um sich Getränke zu verschaffen, machte sie heimlich Schulden, schlich sich wiederholt aus dem Hause und kehrte die Nacht gar nicht zurück. Nicht einmal, wenn die Kinder krank waren, blieb sie zu Hause. Ihre häuslichen Arbeiten vernachlässigte sie bis zum Aeußersten und kümmerte sich nicht um die Kinder, die sich in Schmutz und Ungeziefer befanden.

Im Jahre 1907 bekam die Frau gelegentlich einer Lungenentzündung das erstmal ein Delirium tremens. Seither traten bei ihr wiederholt Sinnesstörungen auf und Verwirrtheitszustände nebst Ueberdruss am Leben mit Selbstmordgedanken. Deshalb wurde die Kranke zur Aufnahme in die Anstalt gebracht, und zwar am 5. 11. 09. Bei der Untersuchung gibt die Kranke auf Fragen, die an sie gerichtet werden, sachgemäße Antwort und erzählt in ausführlicher Weise ihren Lebenslauf und weiss die wichtigsten Abschnitte zeitlich richtig anzugeben. Während sie hierüber Aufschluss gibt, steht sie plötzlich auf und will ins Nebenzimmer gehen, um, wie sie gesagt, aus dem Kasten ein Buch zu holen und es dem Arzt zu zeigen. Auch behauptet sie, bereits 3 Jahre hier im Quartier zu sein. — Dann auf einmal kennt sie sich wieder aus und spricht: „So, jetzt habe ich gar nicht gedacht, dass ich hier bin, ich habe gemeint, ich befindste mich im Wattens.“

Heute, äussert die Frau, sei Montag, der 8. 11. 09 (wirklich Sonntag, der 7.); hier weile sie in Hall in einer Anstalt, die sie nicht genau bezeichnen kann, dies Haus sei halt für Kranke, und sie selbst sei auch marode, wahrscheinlich

etwas nervenschwach. Sie erkennt die Aerzte nicht als solche und kann sich keinen Begriff machen, welche Beschäftigung dieselben haben. — Befragt, warum sie hierhergekommen, versetzt Patientin: „Ich habe sehr viel Arbeit gehabt und habe auch viel getrunken, und so ist mein Mann mit mir böse geworden. Dann ist er zum Arzt gegangen, und weil ich so elend und aufgereggt war, hat man mich daher getan.“ — Mit dem Trinken hielt sie es sehr ungleich. Manchmal nahm sie wenig geistige Getränke, manchmal täglich $\frac{1}{2}$ Liter Wein, dazu Bier und Schnaps und gemeinsam mit dem Manne $\frac{1}{4}$ Liter Rum. Mit dem Manne kam sie nicht immer gut aus, es habe manche Unannehmlichkeiten und Streitereien gegeben. Sie selbst war in letzter Zeit, wie sie richtig bemerkt, derart aufgereggt und nervös, dass sie sehr stark zitterte. Am Wohlbefinden von Mann und Kindern liegt ihr nichts daran. Fragen über allgemeine Schulbildung werden befriedigend beantwortet. Einzelne Rechenbeispiele, zumal solche, welche alkoholische Getränke betreffen, richtig gelöst. Keine Sprachstörungen, Benehmen natürlich und ungekünstelt.

Körper nicht ganz mittelgross, Knochenbau kräftig, Muskeln zart, Unterhautfettgewebe gut entwickelt, blühend rote Hautfarbe. Am ganzen Körper auffallendes Intentionszittern. Kopf symmetrisch, beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei. Pupillen weit (infolge Duboisinwirkung), die linke etwas enger, auf Lichtreiz und bei Akkommodation beweglich. Ohrläppchen angewachsen. Beim Vorzeigen der Zunge wackelt der Kopf und die aufgezogenen Lippen zittern, während die Zunge gerade und ohne beträchtlichen Tremor vorgestreckt wird. — Hals kurz. Ueber den Lungen voller, heller Schall und überall vesikuläres Atmen. Herzstoss am unteren Rande der 4. Rippe einen Quersfinger innerhalb der Mammillarlinie. Puls regelmässig, nicht besonders kräftig, 104 Schläge. Klappentöne dumpf, jedoch getrennt. Störungen an den Bauchorganen können nicht wahrgenommen werden. Die ausgestreckten Finger zeigen grossschlägigen Tremor. Knieschnenreflexe lebhaft mit deutlichem Nachzittern. Beine und Zehen sind in beständiger zitternder Bewegung. Keine Lähmungen an den Gliedmassen. Die Frau hat an verschiedenen Stellen blaue Flecken mitgebracht.

7. 11. 09. — Während die Pat. ausser vorübergehender mangelhafter örtlicher Orientierung keine schwereren akuten Erscheinungen von Vergiftung bot, beschmutzte sie heute abends 2 mal das Bett mit Harn und begann dann in sehr störender Weise zu schimpfen und zu schreien. Sie liess niemand mehr in Ruhe, konnte nur für wenige Stunden mit Schlafmitteln eingeschläfert werden. Erwachte des Morgens früh, wurde wieder laut, glaubte, umgebracht zu werden, schlug die Fenster in Scherben, verletzte sich dabei, machte sich aus den Leintüchern eine Puppe und trug diese im Arm wiegend herum.

8. 11. 09. Sah den Mann heute im Garten, dieser sei die ganze Nacht bei ihr gewesen. Sie habe gesehen, wie er hinter dem Ofen lag, ganz starr war, und nach ihrer Meinung musste er gestorben sein. Ueber die nächtliche Ruhestörung teilt die Kranke mit: „Ich habe gemeint, der Mann ist gestorben, und wie ich ihn an den Beinen angriff, empfand ichs, wie wenn alles Watte wäre, und dann bin ich aufgereggt geworden, und habe Lärm gemacht.“ Während sie das

dem Arzte mitteilt, vollführt sie mit den Händen Bewegungen, wie wenn sie etwas Unpassendes in der Hand hätte und es wegwerfen wollte. Auf ihr Tun aufmerksam gemacht, sieht sie etwas genauer nach und findet zu ihrem Erstaunen nichts.

Den ganzen Tag über ist die Kranke im äussersten Masse unruhig und aufgereggt, springt aus dem Bette, fordert die Kleider, erklärt, wenn man ihr das Gewand nicht bringe, werde sie nackt heimgehen, drängt in gewalttätiger Weise hinaus, muss ständig von 2 Pflegerinnen gehalten werden, und mehr oder weniger gab es eine beständige Rauferei. Gegen Abend wurde Patientin zyanostisch, hatte sehr beschleunigten raschen Puls (140), hohe Temperatur (39,8) und in den Lungen ausgebreitetes kleinblasiges Rasseln. Um $1\frac{1}{2}$ 9 Uhr abends trat unter den Erscheinungen von Herzdegeneration und Lungenentzündung der Tod ein.

Leicheneröffnung am 10. 11. 09, 8 Uhr früh.

Befund: Exzentrische Hypertrophie des Herzens mit Dilatation des linken Ventrikels und ausgeprägter parenchymatöser Entartung des Herzfleisches nebst Lipomatose. — Ausgebreitetes Oedem der Lungen, lobuläre Pneumonie, katarrhalische Bronchitis, Hydropericard, geringer Hydrothorax und Hydrops ascites, chronischer Magenkatarrh, geringe Endarteritis.

Makroskopischer Hirnbefund:

Schädeldach durchgehends 6 mm dick, reich an Diploe. Dura im Gebiete des Stirnlappens mit dem Knochen innig verwachsen, deren Innenfläche glatt. Gehirn (samt den zarten Häuten und dem verlängerten Mark) 1237 g schwer. Gefäße am Hirngrunde sehr enge und äusserst zartwandig. Pia nur über den Scheitellappen etwas getrübt, sonst feucht und gequollen, von der Oberfläche des Gehirns leicht abziehbar. Rindenoberfläche glatt. Rinde bis 2 mm stark, rotgrau, von vereinzelten Gefässchen durchzogen. Die weissen Marklager sehr blass, grauweiss bläulich schimmernd, dabei sehr weichteigig und brüchig. Die zentralen Ganglien blassrot, von erweiterten Gefässen durchsetzt. Seitenkammern leicht vergrössert, im Ependym nicht nur hier, sondern auch im 3. und 4. Ventrikel einzelne punktförmige Blutungen bemerkbar. — Kleinhirn weich, reich an Flüssigkeit und blass. Am verlängerten Mark erweiterte Venen.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt $11\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Ableben).

Randschichte: An sehr vielen Stellen der Rindenoberfläche sind büschelartige Gliarassen mit grossen Weigertfasern; dazwischen eingestreut die in Rückbildung begriffenen Kerne und um diese herum die undeutlich verwaschenen Zelleiber; die Weigertfasern ziehen herab bis in die obersten Meynertschichten; überdies treffen wir in dieser Zone auch runde Gliaelemente mit Bläschen im Zelleib, ähnlich wie Tafel XIII, Figur 5i.

Rindenschichten: Die Weigertfasern ziehen in diese nicht herunter; die protoplasmatisch gefaserten Zellen haben einen plumpen Leib mit verdickten Fasern und eingelagerte pathologische Gliakörnchen (Tafel XIII, Figur 7b); an manchen Zellen bemerken wir Zeichen von Kollokuation, massenhafte Bläschen mit Vergrösserung des Zelleibes (Tafel XIII, Figur 7a), nur gegen die Markleiste zu sind vereinzelt normalgestaltige Zellen mit protoplasmatischen Fasern; nur äusserst selten trifft man eine normal runde Zelle; die meisten schliessen Vakuolen in sich, andere sind amöboid, andere homogen umgewandelt. Ganz dieselben Befunde lassen sich an den Trabanzellen erheben, Neuronophagie ziemlich häufig vorhanden.

Mark: Stellenweise beträchtlich gewucherte Weigertfasern; in der Markleiste sind ziemlich viele, regelrecht gebaute, protoplasmatische Sternzellen zu sehen; einige jedoch tragen im Zelleib grosse Bläschen (Tafel XIV, Figur 2c); andere zeigen homogene Umwandlung (Tafel XVI, Figur 3a), wieder andere haben deutlichen amöboiden Charakter, dies besonders tiefer in der Rinde (Tafel XIII, Figur 7f). Wenn auch im Mark ziemlich viele runde Stützgewebszellen von normaler Beschaffenheit liegen, so lassen sich an anderen doch sehr schwere Veränderungen bemerken; wenige sind von homogenem Aussehen und sehr viele amöboid verändert (Tafel XIII, Figur 7d, e, g, h).

Die auffallendsten Veränderungen sind im Stirnhirn; es sind jedoch alle untersuchten Stellen (Stirn-, Schläfen-, Hinterhaupt- und Kleinhirn) von den Veränderungen ergriffen, so dass wir auch in diesem Fall eine diffuse Erkrankung des Gehirns nachweisen können.

Eine 38jährige Trinkerin starb im Delirium tremens. Die geistigen Fähigkeiten der Frau waren ziemlich gut erhalten. Hirngewicht ganz wenig schwerer als gewöhnlich; Hirnsubstanz sehr weichteigig und brüchig. Oertlich an vielen Stellen der Rindenoberfläche büschelartige Gliarassen mit mächtigen Weigertfasern, die in die obersten Meynertschichten herunterziehen. Innerhalb dieser begegnet man in den untersten, gegen die Markleiste zu gelegenen Schichten mehrfachen normalen Spinnenzellen mit Plasmafasern. Diese sind der weitaus grössten Mehrzahl nach vergrössert, tragen verdickte Ausläufer und schliessen in sich pathologische Körnchen und massenhafte Bläschen. Unter den runden Stützgewebszellen sehr wenige von regelrechtem Aussehen. Neuronophagie ziemlich ausgeprägt. Im Mark stellenweise beträchtliche Wucherung von Weigertfasern; am Saum gegen die Rinde hinauf liegen ziemlich viele normale plasmatisch gefaserte Sternzellen, andere tragen Bläschen in sich, andere sind homogen, wieder andere amöboid verändert. Viele normale runde Stützgewebszellen, andere homogen und amöboid umgewandelt. Neben vielen normal erhaltenen Zellen treffen wir hier auch schwere pathologische Störungen. Die Veränderungen sind so grob, wie in den beschriebenen Fällen von

Idiotie und Epilepsie. Besonders kennzeichnende Störungen, welche dem Delirium tremens allein zukommen, können nicht ausfindig gemacht werden.

Viel auffallendere pathologische Veränderungen lassen sich bei der folgenden alkoholischen Geisteskrankheit wahrnehmen.

Beobachtung XXIII.

P. W., geboren 1877, verheiratet, Fabrikarbeiterin. Nerven- oder Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht beobachtet worden sein.

Die Frau war von guter Veranlagung, sehr brav und arbeitsam. Mit 21 Jahren verheiratete sie sich und begann dann gleich sich der Trunksucht zu ergeben. Anfänglich war die Sucht noch nicht so arg, wurde jedoch im Laufe der Jahre immer schlimmer. Der unwiderstehliche Drang nach Alkohol stellte sich zeitweilig ein; während das früher in grossen Zwischenzeiten geschah, wurden diese zuletzt immer kürzer, bis die Kranke schliesslich unaufhörlich dem Laster fröhnte und täglich nebst einem halben Liter Schnaps auch Bier, Wein und Rum in Tee genoss. Sie vernachlässigte den Dienst in der Fabrik und musste deshalb entlassen werden. Um die Hauswirtschaft kümmerte sie sich nicht mehr und die Pflege des eigenen Kindes besorgte sie so nachlässig, dass dieses der Verwilderung nahe kam. In letzter Zeit lag die Frau in ununterbrochenem duseligen Zustande bei hellem Tage zu Bett und bedurfte einer häuslichen Pflege. Endlich wurde sie in einem deliriösen Zustande am 2. 2. 09 in die Anstalt gebracht. Solange die Kranke in der Anstalt sich befand, bot sie bis zu ihrem Ableben das Bild einer Volltrunkenen. Blöd blickt sie vor sich hin, schlägt den Kopf in den Nacken, lässt die grossen Augen glotzend herumrollen, hält den Mund weit offen und lässt daraus den Speichel fliessen und spricht eine lallende unverständliche Sprache. Die ganze Körperhaltung schlaff und vernachlässigt. Der Gang ist so unsicher und schwankend, dass die Kranke wiederholt zu Boden fällt und sich am Kopf und anderen Körperstellen Wunden schlägt und, liegt sie einmal am Boden, vermag sie nicht, sich von selbst zu erheben; gleich einem Berauschten versucht sie aufzustehen, fällt aber immer zurück und es ist notwendig, dass die Wärterinnen ihr aufhelfen. Patientin macht die Angaben über ihre Standesliste nicht durchweg richtig, ist zeitlich nicht ganz orientiert, weiss jedoch, dass sie sich in der Anstalt befindet. Wiederholt äussert sie, Figuren zu sehen, es kommen Männer, abscheuliche Männer; es kam ihr vor, wie wenn es Masken gewesen wären; sie sieht ihre früheren Bekannten hier in der Anstalt, die ihr das Abendessen bringen und dergl. Es ist nicht möglich, der Kranken mit irgend einem Mittel Schlaf zu bringen. Die Nahrungsaufnahme ist sehr mangelhaft. Kot und Harn gehen unbemerkt ab. Die Frau befindet sich in einer dämmrigen Bewusstseinstrübung. Man muss sehr laut sprechen, dass sie einen überhaupt anhört. Die Auffassung der Fragen geht sehr langsam vor sich und noch langsamer erfolgt die Beantwortung derselben. Man braucht eine lange Zeit, bis man sich über einige ganz einfache Dinge von ihr Auskunft verschaffen kann.

Körper gross, Knochen kräftig. Muskeln zart. Ernährung herabgesetzt. Hautfarbe graugelb. Kopf symmetrisch. Beide Gesichtshälften gleich gespannt; Augenbewegungen frei. Pupillen ziemlich eng, ungleich, die rechte weiter, auf Lichtreiz und beim Einstellen der Augenachsen wenig beweglich. Nase tief eingesattelt. An den Ohren keine Entartungszeichen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert lebhaft. Beim Oeffnen des Mundes vollführen die Lippen bebende Bewegungen. Ueber den Lungen voller heller Schall und vesikuläres Atmen. Herzarbeit (bei der Aufnahme) regelmässig. 90 Pulsschläge. Klappentöne rein. Herzstoss am oberen Rand der sechsten Rippe noch innerhalb der Mammillarlinie. Von Seiten des Magens und Darmes können keine auffälligen Störungen beobachtet werden. Regel seit zwei Monaten ausgeblieben. Die ausgestreckten Fingern zittern nur ganz wenig. Gang schwankend, taumelnd. Keine Lähmungen, keine trophischen Störungen. Empfindung auf Nadelstechen gut erhalten.

9. 2. 09. Die erste Nacht schliess sie gar nicht, dann kamen ein paar Nächte, in welchen sie einen halbwegs ruhigen Schlaf genoss, aber trotzdem kehrte ein klares Bewusstsein nie wieder. Wenn die Kranke angeredet wird, blickt sie ratlos um sich, als ob sie sich nicht auskenne und die Sprache nicht verstehen würde. Sie ist unrein mit Kot und Harn. Dazu ist die Frau von einer beständigen Unruhe heherrscht, schreit oft wie erschreckt auf, packt das Bettzeug hin und her, steigt aus dem Bett, legt sich auf den Boden und nebst dem beharrlich andauernden Zittern sind am Gesicht und auch an den Gliedmassen zeitweilig klonische Muskelzucknngen wahrzunehmen, die an einen leichten epileptischen Anfall erinnern.

In letzter Nacht war die Kranke sehr ruhig und gegen Morgen gewahrte die Wärterin, dass jene ganz blaubblass aussah und ein auffallendes Röcheln und Rasseln zeigte. Der Arzt fand 6 Uhr früh Patientin vollends bewusstlos, tief cyanotisch, Radialpuls war nicht mehr zu fühlen. Es bestand Cheyne-Stokeysches Atmen. In den Lungen allerhand reichliche Rasselgeräusche. Um 9 Uhr vormittags des 9. 2. 09 starb die Kranke, welche in der Anstalt keinen Alkohol mehr erhalten hatte, an den Erscheinungen der Herzparalyse.

Leicheneröffnung am 9. 2. 09, 1 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags.

Hirnbefund: Dura mit dem symmetrischen Schädeldach verwachsen, verdickt, deren Innenfläche glatt. Hirngewicht 1260 g (mit den zarten Häuten und dem verlängerten Mark). Pia zart, leicht ablösbar, deren Venen bis in die kleinsten Verzweigungen bluterfüllt. Windungsbau normal. Keine auffallenden Erweiterungen der Furchen und Verschmächtigung der Windungen. Rindenoberfläche, glatt uneben. Rinde im Hirnteil über 2 mm stark, springt gegenüber dem Mark etwas vor, ist gequollen und durchsetzt von erweiterten Gefässen. Mark feucht, blass, mit bläulich-roten Flecken gezeichnet.

Mikroskopischer Befund der Glia (eingelegt 4 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode).

Aeussere Randzone: Allenthalben an der Rindenoberfläche beträchtliche Wucherung des Gliagewebes mit Bildung von Weigertfasern, die an

einzelnen Stellen einen förmlichen Gliafilz bilden; die Gliazellen haben im allgemeinen die Eigenschaften, wie sie denselben in der Regel hier eigen sind. Regressiv veränderten Kern, undeutlichen Zelleib, an manchen Stellen findet man sogar amöboid veränderte Zellen mit Bläschen im Leib; ob perivaskuläre Körperchen vorkommen, kann nicht sicher nachgewiesen werden.

Rindenschichten: Hier kann nicht eine Zelle gefunden werden, welche der Norm entspricht; jene Zellen, die in der gesunden Rinde am häufigsten zu treffen sind und dem Bild Tafel XIII, Fig. 3 b gleich sehen, sind insgesamt verändert; sie sind gequollen, schliessen in sich Vakuolen, lassen keine physiologische Körnelung mehr erkennen, sondern enthalten pathologische Zelleinschlüsse und haben ein Aussehen, wie die Bilder Tafel XIII, Fig. c und d; Weigertfasern kommen in der Rinde nicht zu Gesicht; die runden Neurogliazellen haben sich teils homogen (Tafel XIII, Fig. 5 e), teils amöboid (Tafel XIII, Fig. 5 a) umgewandelt; die Trabanzellen sind in gleicher Weise verändert, wie die übrigen hier beschriebenen, gefaserten und runden Gliaelemente und lassen sehr häufig Neuronophagie erkennen.

Mark: Auch hier lassen sich normal aussehende Gliaelemente fast gar nicht nachweisen. Bemerkenswert ist, dass die Weigertschen Gliafasern nur ganz spärlich in der Nähe der Gefäße zu beobachten sind; die protoplasmatisch gefaserten Gliabestandteile sind zumeist homogen umgewandelt und etwas hypertrophisch (Tafel XIII, Fig. 5 k), die protoplasmatische Gliafaserung etwas vermehrt und hypertrophisch; andere gefaserte Gliazellen sind amöboid verändert und in atrophischem Zustand (Tafel XIII, Fig. 5 g); die runden Stützgewebszellen sind der weitaus grössten Mehrzahl nach von atrophischem und amöboiden Aussehen, haben undeutlichen Zellsaum, keine physiologische, wohl aber meistens pathologische Gliakörnelung und geschrumpften Zelleib (Tafel XIII, Fig. 5 f und h); der kleinere Teil besitzt vergrösserten, aber mit Vakuolen besetzten Zellleib (Tafel XIII, Fig. 5 i).

Die beschriebenen pathologischen Veränderungen sind in allen Gebieten (Stirn-, Schläfen-, Hinterhaupts- und Kleinhirn) in gleichem Masse nachzuweisen.

Eine 32 Jahre alte Frau hatte sich durch übermässigen Schnapsgenuss in einen andauernden Rauschzustand versetzt und starb in einem solchen an Degeneratio cordis. Die geistigen Fähigkeiten waren in der bei Alkoholikern gewöhnlichen Weise beeinträchtigt, aber nicht im Sinne einer Verblödung eingeschränkt. Hirngewicht etwas schwerer als in der Regel. Ueber die Hirnsubstanz ist nur erwähnt, dass sie feucht ist. Andere Eigenschaften derselben sind nicht mitgeteilt.

An der Randzone allenthalben eine beträchtliche Wucherung von Weigertfasern, die an einzelnen Stellen einen förmlichen Gliafilz darstellen. Perivaskuläre Körperchen können nicht sicher nachgewiesen werden, in der Rinde oft eine Zelle, die der Norm entspricht, die physiologischen Körnchen sind nirgends mehr zu finden. Die plasmatischen

Spinnenzellen gequollen, enthalten pathologische Zelleinschlüsse und Vakuolen. Die runden Elemente teils homogen, teils amöboid. Neuronophagie sehr häufig. Im Mark sehr spärliche Weigertfasern, an einzelnen Stellen vermehrte plasmatische Gliafasern. Die Spinnenzellen zumeist homogen, vielfach aber auch amöboid verändert. Die runden Stützgewebszellen sehr atrophisch, geschrumpft und amöboid. Der kleinere Teil derselben vergrössert, enthält Vakuolen. Normal ausschende Neuroglia fast gar nicht zu beobachten. Die Störungen sind diffus, in allen untersuchten Stellen gleichmässig entwickelt.

Wenn wir die Ergebnisse der beiden Untersuchungen überblicken, so können wir wiederum feststellen, dass sich ziemlich viele histopathologische Befunde nachweisen lassen. Beiden gemeinsam ist die Wucherung der Randglia, Quellung und amöboide Veränderung und teilweise homogene Umwandlung, sowohl der plasmatischen Spinnenzellen, wie der runden Gliaelemente in Rinde und Mark. Während im ersten Fall, also bei Delirium noch relativ viele Zellen mit normaler Grösse und physiologischen Körnchen vorgefunden werden, erstreckt sich die Störung bei der schwer chronischen Alkoholvergiftung fast ausnahmslos auf alle Neurogliazellen.

Beim Vergleich der hier erhobenen pathologischen Befunde mit jenen, welche aus der Literatur bekannt sind, kann festgestellt werden, dass die Anwesenheit einer oberflächlichen Randgliose bestätigt wird. Auch die mehrfach erwähnte Ansammlung von Gliakernen in der Umgebung der Nervenzellen erhält durch die vorgefundene Neuronophagie eine Bestätigung. Eine Vermehrung der Gliazellen im Sinne Trömmers kann nicht nachgewiesen werden, wohl aber sind andere sehr schwere Störungen zu finden wie: Die Quellung und amöboide Veränderung in den plasmatischen Spinnenzellen der Rinde, die Atrophie, homogene und amöboide Umwandlung in den runden Stützgewebeelementen des Markes und hier eine stellenweise Vermehrung der Plasma- oder Weigertfasern. Auch bei den alkoholischen Psychosen müssen wir uns damit zufrieden geben, pathologische Veränderungen ausfindig gemacht zu haben. Zellveränderungen, welche dieser Art von Geistesstörung eigen sind, konnten nicht wahrgenommen werden. Aehnlich wie wir es bei Epileptikern, die in einem akuten Zustand der Psychose gestorben waren, makroskopisch fanden, begegnen wir auch hier einem etwas vermehrten Hirngewicht und einer Substanz, die feucht ist und im ersteren Fall auch weichteigig und brüchig sich anfühlt. Ganz gleich wie wir in den Fällen von Epilepsie nicht in der Lage waren, aus dem pathologischen Befunde auf die Geistesfähigkeit des Kranken irgend welche Rückschlüsse zu machen, so ist das auch hier nicht möglich, denn im

ersteren Fall wird das wahre Bild der Neuroglia durch die akuten Veränderungen, die im Delirium gesetzt wurden, verdeckt und in der 2. Beobachtung befand sich die Kranke in einem Zustand von körperlicher Unruhe und Trübung des Bewusstseins, die auch als akute Vergiftungserscheinungen gedeutet werden können. Somit trifft hier dasselbe zu wie oben.

In vorliegender Arbeit wurde die Neuroglia bei Imbecillität, Idiotie, Epilepsie und in 2 Fällen von Alkoholvergiftung untersucht. Wir sind in der Lage, auf die Frage, ob wir was gefunden, im bejahenden Sinne zu antworten. Wenn man aber nur imstande ist, bei den verschiedenen psychischen Erkrankungen histologische Störungen nachzuweisen und wenn die gemachten Befunde keinerlei Uebereinstimmung und Einheitlichkeit zeigen, so wird man damit nicht recht zufrieden sein können. Die Hauptsache ist immer, dass die gesammelten Erfahrungen eine gewisse Gesetzmässigkeit und Uebereinstimmung besitzen.

Wie steht es nun in diesem Punkte mit den histologischen Abweichungen der Glia von der Norm bei den besagten untersuchten Psychosen? Die pathologischen Störungen, welche in den 4 Fällen von Imbecillität erhoben werden konnten, waren äusserst geringfügiger Natur. Es wurde nicht viel mehr nachgewiesen, als dass der Glia-befund sowohl in der Rinde, wie im Mark durchaus ein normaler ist. Wenn auch die Ergebnisse der Untersuchung in keiner Weise ergiebige und reichhaltige sind, so kommt ihnen doch eine gewisse Bedeutung zu, deshalb, weil sie eben unter sich sozusagen eindeutig ausgefallen sind. In den beiden Beobachtungen über Idiotie gelang es, Veränderungen der schwersten Art ausfindig zu machen. Auch bei dieser Krankheit stimmen die Befunde überein. Pathologische Gewebsveränderungen allergröbster Natur liessen sich in den 15 Fällen von Epilepsie ermitteln. Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass wir der Hauptsache nach 2 Gruppen auseinander zu halten haben, nämlich solche, die noch nicht in höherem Masse verblödet waren, aber in einem akuten Exazerbationsstadium der Krankheit starben, und solche, welche bereits jahrzehntelang an der Psychose litten und im Zustand vorgesetzter Verblödung das Leben liessen. Während die ersten durchwegs gleiche oder ähnliche Veränderungen erkennen liessen, weichen die letzteren darin voneinander ab, dass bei XIX und XX übereinstimmende atrophische Störungen vorherrschen, während bei Beobachtung XXI sehr reichliche Weigertfasern beobachtet wurden. In beiden Fällen von Alkoholismus konnten zwar pathologische Veränderungen nachgewiesen werden, allein wie die Fälle

schon klinisch voneinander verschieden waren, so wichen sie auch in bezug auf die pathologischen Befunde voneinander etwas ab.

Die nachgewiesenen Veränderungen hier noch einmal aufzuzählen, wäre eine überflüssige Wiederholung, nachdem dieselben in den ausführlichen mikroskopischen Befunden und ausugsweise auch in den zusammenfassenden Mitteilungen nach jeder Beobachtung eigens angeführt sind. Eine besondere Bedeutung kommt den ermittelten Befunden deshalb zu, weil wir nun in die Lage kamen, verschiedene in der Literatur vorfindliche Mitteilungen, welche zum Teil keine genaue Uebereinstimmung zeigten, zum Teil sogar sich zu widersprechen schienen, an der Hand der gemachten Wahrnehmungen richtig zu deuten und zu verstehen. Es mag uns heute sonderbar erscheinen, dass z. B. Obersteiner, Bischoff und Elminger nicht in der Lage waren, bei Epilepsie irgend welche nennenswerten mikroskopischen Abnormitäten aufzudecken. Wenn wir jedoch bedenken, dass die Glia aus verschiedenartigen Bestandteilen besteht, dass die früheren Gliafärbemethoden eben nur einen Teil des Gliagewebes zur Darstellung brachten, einen anderen, viel wichtigeren und empfindsameren Teil (wie die physiologischen Körnchen und das Zellplasma) aber unsichtbar liessen, so werden wir uns leicht erklären können, warum keine Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Uebrigens gibt es wohl sicher Fälle, leichte Formen der Erkrankung, bei welchen überhaupt nur sehr geringfügige histologische Veränderungen vorliegen. In vielen Fällen erhalten wir, wie oben dargetan wurde, bei verschiedenen klinischen Zustandsbildern auch ganz abweichende histologische Befunde, was bei der Wandelbarkeit und überaus grossen Empfindsamkeit des Nervenstützgewebes niemand Wunder nehmen wird.

Nun drängt sich die Frage auf, ob wir in der imstande, für die einzelnen Psychosen kennzeichnende pathologische Merkmale festzustellen? Obzwar diese Frage schon oben im verneinenden Sinne beantwortet wurde, so ist es doch nicht belanglos, hier zu bemerken, dass wir durchaus nicht imstande sind, sagen wir, den Gliabefund bei einem geistig normalen Menschen von jenem eines Imbecillen auseinander zu halten. Wie in der vorliegenden Publikation die Verhältnisse liegen, wäre es ja vielleicht möglich, bestimmte Veränderungen, z. B. die spindelförmigen und walzenartigen Gliazellen als für die Idiotie charakteristisch anzuführen. Auch könnte man für einzelne Fälle von Epilepsie die massenhaften perivaskulären Körperchen gemeinsam mit den oben angeführten, bei allen Epileptikern vorgefundenen Veränderungen als typisch für die Stützgewebsveränderungen bei Epilepsie ansprechen. Wer jedoch mehr sich mit Gliauntersuchungen befasst hat,

der weiss, wie häufig derartige Aufstellungen von Merkmalen zu Schanden werden. Bevor nicht eine sehr grosse Anzahl von einschlägigen Beobachtungen vorliegt, darf man an Klassifikationen nicht herantreten, vollens ist das ganz unzulässig, wenn man einseitig, wie es hier der Fall ist, nur die Glia ins Auge fasst und die Gefässveränderungen, die Ganglienzellen und deren Fasern ausser Beobachtung lässt.

Nachdem wir nicht in der Lage sind, für die einzelnen Geisteskrankheiten bestimmte pathologische Störungen nachzuweisen, werden wir mit Recht schon im Voraus bezweifeln dürfen, ob es uns möglich sein wird, aus dem vorliegenden Befund auf die geistigen Fähigkeiten sowie überhaupt auf die geistige Verfassung des Untersuchten einen Rückschluss zu machen. In einzelnen Fällen wird das wohl geschehen können, nämlich dann, wenn 1. keine körperliche Erkrankung zum Tode geführt, welche nach den früheren Auseinandersetzungen schädigend auf die Glia einzuwirken vermag (Anämie, Degeneratio cordis usw.) und 2. wenn sich unmittelbar vor dem Ableben keine schwere, akute Phase der psychischen Krankheit einstellt (epileptischer Dämmerzustand, Status epilepticus, schwerer katatonischer Erregungszustand u. dgl.) Das eine dürfte feststehen, wenn die Neuroglia in der Hirnrinde namentlich die plasmatischen Spinnenzellen, sowie die Gliaelemente des Markes und hier besonders die runden Stützgewebszellen tadelos erhalten sind, dann hat eine gröbere Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten nicht vorgelegen. Recht viel mehr zu folgern wird nicht zulässig sein, denn wir sehen schon in einem früheren Abschnitt, wo die verschiedenen Schwierigkeiten besprochen wurden, dass bei tagelanger Bewusstseinstrübung infolge Hirndruckes bei Meningitis ein durchaus normales Verhalten des Nervenstützgewebes beobachtet werden konnte. Andererseits war es bei vollkommen klarem Bewusstsein (Anämie) nicht möglich, die physiologischen Körnchen und die plasmatische Glia darzustellen. Wir konnten auch feststellen, dass bei Epilepsie die Kranken der Beobachtungen VII und IX, obzwar sie noch keine beträchtlichere Einbusse an Intelligenz erlitten hatten, die gleichen Befunde boten wie jene Epileptiker, die in ihrer geistigen Veranlagung schweren Schaden genommen hatten, aber auch im Status epilepticus oder in einem schweren Dämmerzustand zugrunde gegangen waren. Man hat hier mit so vielen Schwierigkeiten und unterlaufenden Fehlern zu rechnen, dass es in der Regel als unzulässig erklärt werden muss, aus dem Gliabefund irgend welche bindenden Folgerungen für die geistige Verfassung des Untersuchten ziehen zu können.

Zum Schluss soll noch auf die Frage eingegangen werden, ob wir in der Lage sind, die gemachten histopathologischen Befunde mit den

makroskopischen pathologisch-anatomischen Eigenschaften der Hirnsubstanz in nähere Beziehung zu bringen. Um in dieser Sache einen besseren Ueberblick zu gewinnen, wird es nötig sein, eine Uebersichtstafel anzulegen:

Beobachtung	Obduktion (Entfernung der Präparate) Stunden nach dem Tode	Hirngewicht samt Meningen u. verlängl. Mark	Feuchtigkeit	Kohärenz	Konsistenz
Imbecillität	I.	26 (6)	1200	—	fest derbteigig weichteigig weich
	II.	16	1300	—	
	III.	31 (9)	1225	—	
	IV.	22 (12)	1170	—	
Idiotie	V.	keine Aufzeichnungen.			
	VI.				
Epilepsie	VII.	18 $\frac{1}{4}$ (13)	1350	feucht	weich
	VIII.	17 (2 $\frac{1}{2}$)	1350	sehr feucht	ungewöhnl. weich
	IX.	39 (16 $\frac{1}{2}$)	1320	—	weich
	X.	20 (3)	1165	feucht	nicht derb
	XI.	18 $\frac{1}{2}$ (7)	1200	wenig feucht	weich
	XII.	17 (5)	1325	etwas feucht	teigigweich
	XIII.	15 $\frac{1}{2}$	1255	—	weich
	XIV.	19 (3 $\frac{1}{2}$)	1300	—	derbteigig
	XV.	39 (15)	1430	—	weich
	XVI.	52	1220	feucht	weich
	XVII.	36 (14)	1260	feucht	äusserst weich
	XVIII.	11 (4)	1200	sehr feucht	derb
	XIX.	16 (2 $\frac{1}{2}$)	1185	—	sehr derb
	XX.	4	1055	—	sehr derb
	XXI.	17 $\frac{1}{2}$	930	—	—
Alkoholiker	XXII.	33 (11 $\frac{1}{2}$)	1237	feucht	sehr weich
	XXIII.	4 $\frac{1}{2}$	1260	—	brüchig

Wer die vorliegende Tafel überblickt, wird gleich gewahr werden, dass das Hirngewicht der Imbecillen und der Alkoholisten ein gewisses Gleichmass halten und keinen von der Norm weitabweichenden Unterschied zeigt. Nach Landois beträgt das durchschnittliche Gewicht des Gehirnes beim Manne 1350, bei der Frau 1220 g. In diesen beiden Gruppen sind zufällig alles weibliche Patienten. Nicht so konstante Verhältnisse treffen wir bei den Epileptikern, bei welchen wir einen Gewichtsunterschied von 930 bis 1430 g, also um rund 500 g, feststellen können. Diese Differenz ist nicht etwa dadurch hervorgerufen, indem das schwerere dieser beiden Gehirne einem Manu, das leichtere

einer Frau angehört, beide Gehirne stammen von Männern. Wir können auch wahrnehmen, wie das Gewicht bei den Epileptikern, wenn wir von XV absehen, bei jenen Fällen, die in schwerem Dämmerzustand oder im Status epilepticus starben, die höchsten Zahlen erreicht und mit der Zunahme der Verblödung und dem Rückgang von akuten Erregungszuständen stetig abnimmt, bis es in jenen Beobachtungen, welche einer tiefen epileptischen Geistesschwäche anheimgefallen sind, nur mehr eine verhältnismässig sehr geringe Höhe erreicht. Der Fall XV besitzt das schwerste Gehirn. Aber weder klinisch noch histologisch lassen sich hinlängliche Erklärungen hierfür ausfindig machen. Wenn wir auch einen gewissen Zusammenhang zwischen den akuten epileptischen Erregungsstadien und der Zunahme des Hirngewichtes aus den gemachten Vergleichen ablesen können, so bemerken wir gleich, dass es auch hier wieder Ausnahmen gibt, welche sich der Regel nicht fügen. Aber immerhin kann behauptet werden, dass zwischen bestimmten klinischen Erscheinungen, also zwischen den schweren, akuten epileptischen Erregungszuständen und dem Hirngewichte sich Beziehungen erkennen lassen.

Aus der obigen Tabelle lässt sich aber noch ein anderes Verhältnis zurechtlagen. Wir finden, dass jene Gehirne, welche ungefähr ein Durchschnittsgewicht aufweisen, häufig eine mittlere Konsistenz und Kohärenz besitzen. Das trifft zu in allen Fällen von Imbezillität. Bei diesen Kranken waren keinerlei akute psychische Erregungen dem Tode vorausgegangen. Das ist auch der Fall bei Beobachtung XVIII. Hingegen im Falle XVI, wobei der Kranke während des Todes in schwerer motorischer epileptischer Erregung sich befand, bei XVII, in welchem Falle Patientin in einem epileptischen Anfall starb und bei XXII (Tod im Delirium tremens) sind trotz des normalen Gewichtes die Konsistenz und Kohärenz sehr vermindert. Diese Weichheit und Brüchigkeit der Hirnmasse treffen wir auch bei allen jenen Kranken, die zwar vermehrtes Hirngewicht zeigen, aber im Status epilepticus oder Dämmerzustand zugrunde gegangen sind oder sonst sich in einer akuten Exazerbation der Krankheit befanden (VII—XV). Das Gegenteil von verminderter Konsistenz beobachten wir in allen jenen Fällen, welche sich durch ein sehr geringes Hingewicht kennzeichnen (XIX und XX). In diesen Beobachtungen wird die Hirnmasse als sehr derb und zähe angegeben. Das Ergebnis dieser Vergleiche besteht demnach darin, dass in den Fällen mit normalem Gewicht bei fehlenden akuten Krankheitssymptomen die Hirnmasse die gewöhnliche Konsistenz aufweist, bei Abnahme des Hirngewichtes ist diese stark vermehrt und endlich bei vermehrtem oder normalem Gewicht des Gehirnes in

Verbindung mit vorausgegangenen akuten Krankheitserscheinungen im Tode ist das Gehirn weich und brüchig. Besonders zu betonen ist, dass alle jene Gehirne, die sehr weich und brüchig sind, in der Regel auch vermehrte Feuchtigkeit beobachten lassen. Ob ähnliche Wechselbeziehungen zwischen dem Gewicht des Gehirnes einerseits, dem Feuchtigkeitsgehalt und der Konsistenz desselben andererseits auch bei den übrigen Geisteskrankheiten in gleicher Weise wie in den vorliegenden Beobachtungen sich ausfindig machen lassen, muss erst die weitere Erfahrung zeigen.

In den obigen Darlegungen heben sich drei Gruppen deutlich von einander ab:

1. Jene Fälle mit normalem Gewicht und gewöhnlicher Konsistenz der Hirnmasse,
2. Vermehrtes oder normales Gehirngewicht mit erhöhter Feuchtigkeit und beträchtlich verminderter Konsistenz, und
3. die Beobachtungen mit Abnahme des Gehirngewichtes und auffallend gesteigerter Konsistenz und Kohärenz.

Man darf sich jedoch nicht vorstellen, dass bei allen Gehirnen, welche zur Untersuchung kommen, eine Einreihung in eine der oben angeführten Gruppen leicht möglich sein wird. Man wird sicher vielen Beobachtungen begegnen, welche man nicht leichterdings wird eingliedern können. Auch wäre es ganz falsch, mit Hilfe der makroskopischen Untersuchung allein behaupten zu wollen, dass ein Gehirn mit normalem Gewicht, mit gewöhnlicher Feuchtigkeit und Konsistenz von einem geistig Gesunden stammen müsse. Wer derartige Folgerungen ziehen wollte, würde häufig einem sehr groben Irrtum verfallen. Man muss nämlich bedenken, dass die Gehirnsubstanz, namentlich aber das Nervenstützgewebe von ausserordentlicher Empfindsamkeit ist und bei geringfügigen Anlässen Wandlungen eingeht. Es wurde schon in einem früheren Abschnitt darauf hingewiesen, dass z. B. bei allgemeinem Hydrops, trotzdem der Mensch psychisch normales Verhalten gezeigt hatte, agonale Veränderungen an der Hirnsubstanz nachgewiesen werden können. So ist es möglich, dass einerseits durch gesteigerten Wassergehalt, andererseits wohl auch durch Anstauung des Blutes sowohl das Gewicht wie auch die Konsistenz im Gehirn eines geistig Gesunden eine nennenswerte Schwankung erfahren können. Auch nach einer andern Richtung hin können Täuschungen unterlaufen. Es könnte leicht der Fall sein, dass ein histopathologisch schwer verändertes Gehirn durch ein zufälliges Zusammentreffen von atrophisch verhärtenden und akuten erweichenden pathologischen Prozessen nicht nur normales Gewicht, sondern auch regelrechten Feuchtigkeitsgehalt und normale

Konsistenz aufweisen kann. An einem derartigen Gehirn werden makroskopisch keine Abweichungen von der Regel bemerkbar sein. Im ersten Fall treffen wir bei einem geistig Normalen ein Gehirn, das eine Zunahme des Gewichtes und eine Abnahme der Konsistenz erkennen lässt. Das zweite makroskopisch normal aussehende Gehirn stammt hingegen von einem Geisteskranken. Mit diesen Betrachtungen soll dargelegt werden, dass sich hier vorderhand Regeln oder gar Gesetze nicht aufstellen lassen. Aber soviel steht doch fest, dass bei Ausschluss von agonalen und postmortalen Veränderungen sehr häufig ein normaler Befund der Neuroglia auch einem normalen Hirngewicht mit gewöhnlicher Feuchtigkeit und Konsistenz zukommt. Diese Fälle gehören in die erste der oben aufgestellten Gruppen. Beweis dafür sind die vier mitgeteilten Beobachtungen von Imbecillität.

Nun wird es sich darum handeln, ob es möglich ist, im jenen Beobachtungen, welche sich durch gesteigertes oder normales Hirngewicht, durch vermehrte Feuchtigkeit des Gewebes, aber herabgesetzte Konsistenz desselben bemerkbar machen, irgendwelche besonderen Formen von Zellveränderungen wahrzunehmen. Hierher gehören zum grossen Teil jene Fälle, bei welchen Reichhardt eine Schwellung der Hirnmaterie feststellte. Um auf diesem dunklen Gebiete nicht missverstanden zu werden, ist es notwendig, sich klar zu machen, worin der Begriff der krankhaften Hirnschwellung besteht. Krankhafte Hirnschwellung nennt Reichhardt eine Volums- und Gewichtsvermehrung des Gehirnes, die weder durch Oedem noch durch Hyperämie verursacht wird, sondern in krankhaften Lebensvorgängen der Hirnmaterie zu suchen ist. Es muss als ein Verdienst Reichhardts angesehen werden, mit seinen Volum- und Gewichtsmessungen den Nachweis derartiger Hirnschwellungen erbracht zu haben. Allein worin diese Schwellungen bestehen, kann mit Messungen und Wägungen begreiflicherweise nicht ergründet werden. Einzelne Wahrnehmungen, welche ich im Verlaufe der mitgeteilten Untersuchungen machen konnte, weisen jedoch entgegen den Ansichten von Reichhardt, der von mikroskopischen Untersuchungen keine entsprechenden Aufklärungen erwartet, darauf hin, dass nach einer bestimmten Richtung hin doch Anhaltspunkte für die Erklärung der Hirnschwellung gewonnen werden dürften. Der von mir wahrgenommene einschlägige Befund kann dadurch am leichtesten verständlich gemacht werden, dass man ihn mit dem Wassergehalt der Hirnsubstanz in ursächlichen Zusammenhang bringt.

Das Wasser kann natürlich in verschiedene Formen in den Geweben gebunden sein. Nach der Ansicht der pathologischen Anatomen besteht die freie Gewebsflüssigkeit aus einem Transsudat des Blutes.

In diesem Sinne soll hier das Wort „Gewebswasser“ verstanden sein. In dem Nervengewebe befindet sich also Wasser, welches frei in den Gewebslücken liegt. Wir werden in den wenigsten Fällen in der Lage sein, solches Gewebswasser unter dem Mikroskop zu sehen, denn in den langen fünf Wochen, welche die Präparate in der Härtungsflüssigkeit liegen und mit chrom- sowie schwefelsauren Salzen in ständiger Berührung stehen, wurde die freie, in den Gewebsspalten liegende Flüssigkeit schon längst ausgelaugt. Freilich, wenn während des Ablebens Flüssigkeitsansammlungen von solcher Menge stattgefunden haben, dass wirkliche Gewebslücken entstanden sind, dann könnte man an einen mikroskopischen Nachweis der Gewebsflüssigkeit denken. Aber wenn wir irgendwelche Lücken im Nervengewebe finden, so sind wir geneigt, diese auf die schrumpfende Wirksamkeit der Härtungsflüssigkeit zurückzuführen. Eine andere Art, durch welche das Wasser an das Gewebe gekettet wird, besteht in der chemischen Bindung derselben. Auch diese Art von Wassergehalt werden wir im Nervengewebe vergeblich mit dem Vergrößerungsglase suchen. Eine weitere Form, mittelst welcher das Wasser in der Hirnsubstanz gebunden sein kann, ist die Wasseraufnahme der Zellen durch Osmose. Es ist selbstverständlich, dass die Zellen, welche ringsum von der Gewebsflüssigkeit umspielt sind, je nach dem Vorhandensein dieser, mehr oder weniger Wasser in sich aufnehmen. Niemand wird behaupten, im allgemeinen das Wasser, welches durch Osmose in die Zellen aufgenommen ist, mikroskopisch nachweisen zu können. Dass man überhaupt nicht in der Lage sein sollte, unter gewissen Umständen die vermehrte Flüssigkeitsaufnahme durch die Osmose aus der Gestalt der Zelle und aus dem Vorhandensein anderer Begleiterscheinungen abzuleiten, soll vorderhand nicht in Abrede gestellt werden. Mit dieser Angelegenheit werden wir uns später noch einmal befassen. Erreicht die aufgenommene Gewebsflüssigkeit solche Mengen, dass sie im Zelleib in Form von Bläschen und Vakuolen Niederschläge bildet und dass an der Zelle sich Erscheinungen von Quellung einstellen, dann fällt es uns, wie oben schon vielfach dargelegt wurde, nicht schwer, die enthaltene Flüssigkeit unter dem Mikroskop zu beobachten.

Nun bestimmt allerdings Reichhardt den Begriff der Hirnschwellung dahin, dass dabei die Volums- und Gewichtszunahme der Hirnmaterie weder durch Oedem, noch durch Hyperämie bedingt sein darf. Er machte hierfür andere „krankhafte Lebensvorgänge der Hirnmaterie“ verantwortlich. Es geht wohl nicht an, mit solcher Schärfe eine Trennung zwischen Oedem und anderen „krankhaften Lebensvorgängen“ durchzuführen. Da kommt es in erster Linie darauf an, in

welchem Sinn Reichhardt den Begriff des Oedems auffasst. Wenn er darunter, was der Fall zu sein scheint, nur die freie Gewebsflüssigkeit, welche in den Lücken und Spalten des Nervenparenchyms angesammelt ist, meint, so kann er noch mit einigem Recht das Oedem von anderen krankhaften Lebensvorgängen auseinanderhalten. Wäre aber unter Oedem auch jene schwere Form desselben inbegriffen, bei welcher die Gewebsflüssigkeit nicht nur in den Gewebsspalten sich befindet, sondern auch auf dem Wege der Osmose in vermehrter Menge auch in die Zellen aufgenommen und festgehalten wird, dann hört die Unterscheidung zwischen Oedem und anderen krankhaften Lebensvorgängen auf. In solchen Fällen haben wir ein Zelloedem vor uns, das nicht lediglich durch Austauung von Gewebsflüssigkeit, also Oedem im weiteren Sinne des Wortes, allein erklärt werden kann, sondern unter der Einwirkung von toxisch gesteigerter Osmose zustande gekommen ist. Das Oedem kann eben nicht immer von anderen krankhaften Prozessen kurzerhand geschieden werden. Man kann nämlich in einzelnen Fällen, wo von einem ausgesprochenen Hirnoedem keine Rede ist, Zellen finden, welche deutliche Zeichen der Quellung an sich tragen, z. B. bei Beobachtung XI haben wir ein Gehirn, das als wenig feucht bezeichnet ist und doch treffen wir Gliaelemente mit vergrößertem Leib, der reichliche bläschenförmige Einschlüsse enthält (Tafel XV, Figur 3a und b und Figur 5a). Hier kann die Quellung oder sagen wir das Oedem der Zelle doch ganz unmöglich durch die Ansammlung von Wasser in den Gewebsspalten entstanden sein. Dieses Zellödem muss eben eine andere Ursache haben. Da wir die Epilepsie für eine Auto intoxication halten, liegt es am nächsten, an Giftwirkung zu denken. Das ist eines der vielen Beispiele, wo ohne Vorhandensein einer wassersüchtigen Durchtränkung der Hirnmasse doch einzelne Zellen gequollen, also ödematos sein können. Mit diesen Erörterungen soll bewiesen werden, dass es unzulässig ist, zwischen Oedem und „anderen krankhaften Lebensvorgängen der Hirnmaterie“ eine genaue Scheidung vorzunehmen und dass es Quellungen von Gliazellen gibt, die vom Vorhandensein einer vermehrten Gewebsflüssigkeit (Oedem) ganz unabhängig entstehen.

Zur Frage, ob wir mit der Hirnschwellung im Sinne Reichhardt irgend einen histologischen Befund in Zusammenhang bringen können, sei folgendes mitgeteilt: In den Beobachtungen VII, VIII, IX, X (14jähriger Knabe) und XV haben wir eine Zunahme des Gewichtes nebst feuchter, weicher und brüchiger Beschaffenheit der Hirnmasse zu verzeichnen. Ein Teil der Gewichtsvermehrung wird wohl auf das Oedem im weiteren Sinn, also auf Ansammlung von Flüssigkeit in den

Gewebsspalten, zurückzuführen sein. Bemerkenswert ist aber, dass gerade in diesen Fällen eine Anzahl von gequollenen bläschen- und vakuolenhaltigen Stützgewebszellen, besonders in der Rinde nachzuweisen sind. Im Mark liegen wiederum ungezählte gequollene oder amöboid veränderte Neurogliazellen, welch letztere auch eine beträchtliche Volumzunahme erkennen lassen. Schon in meiner früheren Arbeit über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia teilte ich in Beobachtung III einen Fall mit, wo ich aufmerksam machte, dass die enorme Zunahme des Gehirngewichtes durch vergrösserte, mit Höhlungen versehene amöboide Zellen zu erklären ist, welche in ungezählter Menge im Mark zu beobachten waren. Es kann daher füglich die Behauptung aufgestellt werden, dass die Quellung der Gliazellen, sowie das massenhafte Vorkommen von vergrösserten, amöboiden Zellen vornehmlich in jenen Gehirnen wahrzunehmen sind, die sich durch ein erhöhtes Gewicht auszeichnen und somit wäre eine, wenn auch vorderhand noch etwas unzulängliche histologische Grundlage zur Erklärung der Hirnschwellung gegeben. Vielleicht lassen sich an den Ganglien Zellen und an deren Fasern, vielleicht auch noch an der Neuroglia weitere histologische Beobachtungen machen, die mit der Hirnschwellung in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Das untersuchte Material wurde oben in drei Gruppen geteilt; in der 2. Gruppe derselben wurden jene Beobachtungen untergebracht, die sich durch vermehrtes oder normales Gehirngewicht, erhöhte Feuchtigkeit und beträchtlich verminderde Konsistenz kennzeichnen. Nun kann die Frage, ob wir bei gewissen makroskopisch wahrnehmbaren, pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hirnsubstanz auch entsprechende Gliabefunde ermitteln können, dahin beantwortet werden, dass wir sagen, in diesen Fällen begegnen wir der Hauptsache nach Gliazellen, welche an sich die Zeichen der Quellung (also Bläschen und Vakuolen) tragen und einen vergrösserten, amöboid veränderten Zellleib besitzen. Wir treffen aber auch noch eine andere Art von Gliazellen, die einen sehr stark gedunsenen Leib und sehr spärliche Körnchen erkennen lassen (Tafel XV, Figur 7b). Die Entstehung dieser Schwellung kann auf zweierlei Art erklärt werden, entweder nehmen die Zellen infolge toxischer Giftwirkung, wie oben auseinandergesetzt wurde, mehr Flüssigkeit in sich auf, oder dieselben haben lediglich durch Osmose aus der reichlich umgebenden Gewebsflüssigkeit solche in sich aufgenommen. Also auch für diese Abteilung von Gliazellveränderungen lassen sich Beziehungen zwischen dem makroskopischen und histologischen Hirnbefund ausfindig machen. Wir können nämlich bei dieser Gruppe hauptsächlich Zellen mit Schwellung und amöboider Veränderung beobachten.

Zur 3. Gruppe gehören, wie aus dem herabgesetzten Gewicht und der auffallend gesteigerten Konsistenz hervorgeht, jene Fälle, die man gewöhnlich mit Sklerose bezeichnet. Die pathologischen Anatomen kennen bereits einen histologischen Befund bei der Hirnsklerose und sind zumeist der Ansicht, dass dieselbe durch eine mächtige Wucherung von Weigertfasern nicht nur an der Randzone, sondern auch in Rinde und Mark bedingt ist. Wer aber ein grösseres Material untersucht hat, der wird bald zur Ueberzeugung kommen, dass die sogenannte Sklerose der Hirnmasse langsam nicht in jedem Fall durch Vermehrung von Weigertfasern erklärt werden kann. Eine klassische hier einschlägige Beobachtung bietet Fall XIX. Hier handelt es sich um einen tief verblödeten Epileptiker mit atrophischem, sehr derbem und äusserst zähem Gehirn. Es liegt nichts näher, als hier an eine Verdichtung des Gewebes durch Weigertfasern zu denken und doch konnten ausser wenigen Spuren im Mark wuchernde Weigertfasern weder in der Randzone, noch in den Rindenschichten wahrgenommen werden. Solchen Fällen begegnet man nicht selten, in welchen es ganz unmöglich ist, die Zunahme der Gewebsdichtigkeit auf eine Wucherung der Weigertfasern zurückzuführen.

Bei Beobachtung XXI sind wir in der Lage, die Zunahme der Konsistenz durch reichlich vermehrte Weigertfasern zu erklären. Wie kann das aber in den Fällen XIX und XX geschehen, wo uns dieses Erklärungsmittel vollends versagt? — Wie soll die unverkennbare Sklerose dieser beiden Krankheitsfälle gedeutet werden? Um diese Frage zu beantworten, wird es notwendig sein, sich kurz den Befund vor Augen zu führen. Sowohl die gefaserten, wie die runden Stützgewebszellen sind insgesamt in einem Zustand von Atrophie; sie sind klein, haben fast keine Körnchen und äusserst magern Zellleib und überdies besitzen die Sternzellen sehr schmächtige Fasern. Neben diesen Erscheinungen der Atrophie sehen wir aber noch eine Veränderung, die mit einer derartigen Schrumpfung des Zellleibes einhergeht, dass in vielen Zellen nur mehr klumpchenartige Reste des Plasmas vorhanden sind (Tafel XV, Figur 10a, Figur 12a—e, Tafel XIII, Figur 5b, Figur 7d). Mit diesem weitgehenden Einschrumpfen des Zellplasmas ist aber stets auch eine amöboide oder mindestens homogene Umwandlung desselben verbunden. Bei solchen atrophen Veränderungen und hochgradiger Zellschrumpfung, welche letztere mit amöboider und homogener Umwandlung gepaart ist, kann man es leicht begreifen, dass das Gehirngewicht eine Abnahme und die Hirnsubstanz eine beträchtliche Vermehrung der Konsistenz erfahren müssen. Wahrscheinlich spielt auch hier der Wassergehalt der Hirnmasse wieder eine nicht unbedeutende Rolle. Man wird es als etwas ganz Selbstver-

ständliches ansehen, dass mit der Abnahme des Wassergehaltes, also mit der Austrocknung des Gewebes, eine Herabsetzung des Gewichtes und eine Zunahme der Dichtigkeit Hand in Hand gehen müssen. Es handelt sich nur darum, ob wir den geringen Wassergehalt der geschrumpften Neurogliazellen als zureichenden Grund zur Erklärung der Gewebsklerose werden gelten lassen dürfen. Vielleicht gehen doch in den homogen umgewandelten Zellen Prozesse vor sich, welche mit der Koagulation des Zellplasmas eine gewisse Verwandtschaft haben und auch ihren Teil zur Vermehrung der Konsistenz und Kohärenz beitragen. Allein wirkliche Koagulation der Glia kann vorderhand nicht nachgewiesen werden. Wie es mit dem Nachweis von koagulativen Vorgängen im Nervenstützgewebe steht, das wurde schon in den Erörterungen über die Pathologie der Neuroglia dargetan. Zur Erklärung der Hirnsklerose, welche mit der Induration anderer organischer Gewebe auf gleiche Stufe gestellt werden kann, ist es nicht zulässig, wie es bisher vielfach zu geschehen pflegte, eine Wucherung der Weigertfasern allein als Ursache anzusprechen; es ist vielmehr erforderlich, hochgradige Atrophie und Schrumpfung sowie eine Art homogener Umwandlung der Neurogliazellen in vielen, vielleicht in den in der Mehrzahl der Fälle für die Konsistenzvermehrung der Hirnmasse verantwortlich zu machen.

Bei der 3. Gruppe von Fällen, welche sich durch die Abnahme des Hirngewichtes und durch die beträchtliche Zunahme der Konsistenz und Kohärenz der Hirnsubstanz charakterisiert, können wir der Hauptsache nach atrophische, vielfach auf das Äusserste eingeschrumpfte Stützgewebszellen oder aber sehr beträchtlich vermehrte Weigertfasern feststellen.

Trotzdem die in obiger Uebersichtstafel mit einander verglichenen Beobachtungen in keiner Weise ausgesucht, sondern gerade so, wie sie kamen, verarbeitet und dann erst unter sich in einen Vergleich gebracht wurden, gelingt es, gewisse Wechselbeziehungen zwischen dem pathologisch-anatomischen Hirnbefund und den nachgewiesenen histopathologischen Veränderungen des Gliagewebes herauszufinden. Den drei aufgestellten Gruppen entsprechen im ganzen und grossen auch bestimmte pathologische Gliaveränderungen.

Wenn wir noch einmal die Neurogliabefunde, welche sich bei der Untersuchung verschiedener Geisteskrankheiten ermitteln lassen, kurz und zusammenfassend überblicken, kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei den einzelnen Geisteskrankheiten lassen sich übereinstimmende Befunde feststellen, die allerdings je nach

dem Zustandsbild, in welchem der Kranke starb, verschieden ausfallen. Differential-diagnostische histopathologische Kennzeichen für die einzelnen Psychosen lassen sich bis nun nicht aufstellen.

2. Es gelingt bis zu einer gewissen Grenze zwischen bestimmten physikalischen, pathologisch-anatomischen Eigenchaften der Hirnsubstanz und entsprechenden histopathologischen Störungen des Nervenstützgewebes Wechselbeziehungen herzustellen.

Man muss bedenken, dass nur eine sehr beschränkte Anzahl von Geisteskrankheiten hier in Betracht gezogen wurde (Imbezillität, Epilepsie und Alkoholismus). Das pathologische Material stammt zum weitaus grössten Teile nur von der Epilepsie. In einem engeren Kreise ist es verhältnismässig viel leichter, Vergleichspunkte zu erlangen, als bei einem grossen sehr verschiedenartigen Material. Ob aber dieser gegenseitige Zusammenhang zwischen der pathologischen Anatomie der Hirnsubstanz und den histologischen Störungen des Gliagewebes sich auch bei den übrigen Geisteskrankheiten herstellen lässt, kann vorerhand nicht gesagt werden. Weitere ähnliche Untersuchungen und Vergleiche bei den übrigen Psychosen sollen uns hierüber Aufschluss bringen.

Für die bewährte Beratung und gütige Förderung, die mir Prof. Alzheimer in München angedeihen liess, bin ich zu besonderem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histolog. und histopatholog. Arbeiten. Bd. III.
- Alzheimer, Ueber den Abbau des Nervengewebes. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. XXXII.
- Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monats-schr. f. Psych. und Neurol. Bd. IV.
- Bernardini, Iperstrofia cerebrale e idiotisme. Rivista speriment. di Freniatr. e Med. legal. XIII.
- Bischoff, Sitzungsbericht. Neurol. Zentralbl. 1902.
- Bleuler, Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 33.
- Bourneville et Tissier, Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite. Progrès médical. 1896.
- Bratz, Sitzungsber. der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1898.

- Cerletti, Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi e non nervosi. Annal. dell' Istituto psich. Roma 1903.
- Cerletti, Sopra speciali corpuscoli perivasali. Rivista speriment. di Freniatr. e Med. legale. XXXIII.
- Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de médec. expérimentale et d'anatomie pathologique. 1891.
- Creite, Zur Pathogenese der Epilepsie (multiple Angiome des Gehirns mit Ossifikation). Münchener med. Wochenschr. 1903.
- Da Fano, Osservazioni sulla fina struttura della nevroglia.
- Danielo, Wiestnik Psych. i Neuropathog. 1883. Angeführt nach: Neurolog. Zentralbl. 1883.
- Eisath, Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuraglia. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. XX.
- Elmiger, Neurogliabefund in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Arch. f. Psych. u. Neurologie. Bd. XXXV.
- Fischer, Ueber Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Festschrift der Anstalt Illenau.
- Fraser, The Glasgow medical Journ. 1889. Angeführt: Neurolog. Zentralblatt. 1889.
- Giraud, Lésions du cerveau et du cervelet chez un idiote aveugle né. Revue neurologique. 1905.
- Hebold, Kasuistische Mitteilungen aus der Rheinischen Provinzial-Irrenanstalt Andernach. Arch. f. Psych. u. Neurologie. Bd. III.
- Held, Ueber die Neuroglia marginalis. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. XXVI.
- Held, Ueber den Bau der Neuroglia, über den Stand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. Abhandl. der mathem.-physikal. Klasse der sächs. Gesellsch. der Wissensch. Leipzig 1903.
- Hertwig, Allgemeine Biologie. 1906.
- Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1898.
- Hulst, Psych. en neur. bladen. Angeführt: Neurol. Zentralbl.
- Jakson and Beevor, Case of tumour of the right temporo-sphenoidal lob. Epilepsy. Brain. 1889. Angeführt: Neurol. Zentralbl. 1890.
- Jeannerat, Annal. médico-psychologiques. 1864.
- Israel, Virchows Archiv. Bd. 123.
- Kingsbury, Microscopical examination of the brain and spinal cord of an epileptic. The Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. Vol. X.
- Köster, Ein Beitrag zur Kenntnis der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. Neurol. Zentralbl. 1889.
- Liebmann, Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde. Jahrbücher für Psych. und Neurol. Bd. V.
- Lionti e Berlotta, Sulla cosiddetta Neuronofagia. Arch. d'anatomia patolog. e scienze affin. Fasc. II. 1906.

- Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abträumezellen im Zentralnervensystem. Histolog. und histopathologische Arbeiten. Bd. III.
- Merzbacher, Einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen. Journ. f. Psychologie und Neurologie. Bd. XII.
- Meyer, Orth-Festschrift. Berlin. Hirschwald. 1903.
- Meynert angeführt nach Eulenburghs Realencyklopädie. Bd. IV.
- Mierzejewski, Sitzungsber. des intern. med. Kongresses, Paris. Neurolog. Zentralbl. 1900.
- Obersteiner, Wiener med. Wochenschr. 1873.
- Ohlmacher, Multiple cavernous angioma, fibroendothelioma, osteoma — in a case of secondary Epil. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. XXVI.
- Reichhardt, Ueber die Hirnmaterie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. XXIV.
- Rosenfeld und Lubimow, Ueber Veränderungen des Ammonshorns bei Epilepsie.
- Sachs, On amaurotic family. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1903.
- Sachs, On arrested cerebral development with special reference to its cortical pathology. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1887.
- Sailes, Hypertrophic nodular gliosis. Journ. of Nerv and Ment. Disease. 1898.
- Sand, Neuronophagie. Bruxelles 1906.
- Schaffer, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Neurolog. Zentralbl. 1905.
- Schmidt, Sitzungsber. der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1905.
- Schneider, Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. 1902.
- Smith, Brain. 1888. Angeführt: Neurol. Zentralbl. 1889.
- Spielmeyer, Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 42.
- Spielmeyer, Sitzungsbericht der Vers. Südwestdeutscher Irrenärzte. 1905. Neurol. Zentralbl. 1906.
- Szalay, Orvosi Hetilap. Angeführt: Neurol. Zentralbl. 1893.
- Takasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Sitzungsber. Neurol. Zentralbl. 1907.
- Tedeschi, La gliosi cerebrale negli epilettici. Rivista sperimental di Freniatr. e medicina legale. Vol. XX.
- Virchow, Gesammelte Abhandlungen.
- Virchow, Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. Bd. I.
- Weigert, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Neuroglia. Frankfurt a.M. 1895.
- Weigert, Koagulationsnekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
- Weigert, Zentralbl. f. pathol. Anatomie u. allg. Pathol.
- Warda, Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.

Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie.
Fischer. Jena 1901.

Winkler, Sitzungsber. des Ver. niederländ. Psychiater und Nervenärzte.
Neurol. Zentralbl. 1903.

Zacher, Ueber einen interessanten Hirnbefund bei epileptischer Idiotie. Dieses
Archiv Bd. XXI.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XIII—XVI).

Sämtliche Bilder stammen von Präparaten, die nach der eigenen Glia-Färbeart hergestellt wurden, und sind mit Zeiss homogenen Immersion 2, 1,30 Tubuslänge 160 und Kompensationsokular 6 gezeichnet.

Tafel XIII.

Figur 1a—f: runde Gliazellen aus dem Mark eines geistig Gesunden; d: stammt aus der Scheitelgegend; f: lag unmittelbar in der Nähe einer Lymphscheide, besitzt massenhaft physiologische Körnchen; g: aus dem Mark eines neugeborenen Kindes; äußerst spärliche und matt gefärbte Körnchen.

Figur 2. Im Absterben begriffene Zelle, welche freie Fasern zurücklässt.

Figur 3a: Zelle, die aus dem Hirnmark eines geistig normalen Menschen stammt, ist gerade im Begriff Weigertfasern zu bilden; b: protoplasmatische Sternzelle aus der Rinde eines psychisch Normalen: schmächtige Plasmafasern, sehr reichliche physiologische Körnchen; c: gefaserte Gliazelle, welche auch schon Weigertfasern entwickelt.

Figur 4a—c: kolliquierte amöboide Zellen von geistig normalem Menschen (agonale und postmortale Veränderungen).

Figur 5a—k: stammen von alkoholischer Geistesstörung (Beobachtung XXIII) sind teils gequollen, teils homogen, teils amöboid und sehr geschrumpfte Gliazellen. a—e gehören der Rinde, f—k dem Mark an.

Figur 6. Stammen von Idioten (Beobachtung V): Gequollen, homogen und amöboid veränderte, sowie atrophisch geschrumpfte Neurogliazellen; a—e aus der Rinde, f—l aus dem Mark.

Figur 7. Gehören dem Fall von Delirium tremens (Beobachtung XXII) an; weniger die Quellung, als die Atrophie, amöbide Veränderung und homogene Umwandlung ausgeprägt; a—e in der Rinde, d—h im Mark.

Tafel XIV.

Figur 1. Amöboide und homogene Zellen aus der Rinde (a, b, c), Trabzellen (d, e) Dementia praecox.

Figur 2a—d: Zellen mit reichlichen Vakuolen. Dementia paranoides; Mark.

Figur 3a—d: atrophische Stützgewebszellen mit homogen umgewandeltem Plasma; aus der Rinde von Dementia senilis.

Figur 4. Neuronophagie. a: bei Dementia praecox; b und c: Dementia paralytica mit homogen umgewandelten Gliazellen.

Figur 5. Homogene Umwandlung von gefaserten Stützgewebszellen im Mark bei Sleeping sickness a—c.

Figur 6. a—d: Hypertrophie von Neurogliazellen im Mark bei Dementia praecox.

Tafel XV.

Alle Bilder dieser Tafel stammen von Epilepsie.

Figur 1a: atrophische körnchenarme Zelle, Mark; b: amöboide Gliazelle, Mark (Beobachtung XV), chronischer Verlauf.

Figur 2. Amöboide Gliazelle, Mark (Beobachtung VIII); Dämmerzustand.

Figur 3a und b: Gliazellen in Quellung; Status epilepticus; c und d sogenannte perivaskuläre Körperchen, Dementia epileptica; Rinde.

Figur 4. Amöboide Stützgewebszelle mit Abhebung der Kernhaut, Rinde, Status epilepticus.

Figur 5a: amöboide, gequollene Gliazelle; b und d: atrophische amöboide veränderte Glia in der Rinde; c: atrophische Gliazelle mit Vakuolen und abgelöster Kernmembran, Mark; a und c Status epilepticus, b und d Dämmerzustand.

Figur 6a und b: amöboide, reichlich mit pathologischen Körnchen versene Zellen, Status epilepticus.

Figur 7a: Hypertrophisch-amöboide Zelle mit Ablösung der Kernmembran mit Bläschen und geballten pathologischen Körnchen; b: wahrscheinlich durch Schwellung (Osmose) vergrösserte, körnchenarme Zelle, Rinde. Status epilepticus.

Figur 8a und b: Gliazellen in Kollokuation, Abhebung der Kernhaut.

Figur 9a: Mächtig gequollene Zelle mit abgelöster Kernhaut, reichliche, pathologische Körnchen, Rinde; b: amöboide Zelle, Mark; c: amöboide, gequollene Zelle mit abgelöster Kernmembran, Mark des Kleinhirns. Status epilepticus.

Figur 10a—c: homogen umgewandelte Neurogliazellen mit reichlichen Bläschen und Vakuolen; a: stark vergrösserter Kern mit abgelöster Haut; b und c: regressive Kernveränderungen, tiefe epileptische Verblödung (Beobachtung XIX).

Figur 11a—f: von demselben Fall sehr atrophische, teils amöboid veränderte, teils homogen umgewandelte, teils Bläschen führende Zellen aus der Rinde.

Figur 12a—e: äusserst geschrumpfte, homogen und amöboid veränderte Glia, Mark (vorgeschrittene epileptische Verblödung — Beobachtung XIX).

Figur 13. Amöboide Gliazelle mit abgehobener Kernmembran und perivaskulärer Höhle, sowie massenhafte pathologische Körnchen, aus dem Mark des Kleinhirns (Status epilepticus — Beobachtung IX).

Tafel XVI.

Figur 1. Mosaikartig zwischen Blutgefäßen ineinander gekeilte „perivaskuläre Körperchen“; Membrana limitans perivascularis zerstört.

Figur 2. Hypertrophische Gliazelle mit zarten, fibrillenartigen Weigertfasern, die im Plasma eingelagert sind. Drei verdickte Plasmfasern stehen in Verbindung mit anderen Zellen, deren Kerne angedeutet sind.

Figur 3a und b: homogen umgewandelte Gliazellen, Mark eines geistig normalen Menschen.

Figur 4. Dasselbe wie bei Figur 3.

Figur 5. Scholle aus dem Mark eines Epileptikers, hat sehr grosse Aehnlichkeit mit den perivaskulären Körperchen; besitzt keine deutliche Zellmembran.

Figur 6. Gliazelle in äusserster Kolliquation, umsäumt von Ausläufern homogen umgewandelter Gliazellen.

Figur 7. Ebenfalls eine in hochgradiger Kolliquation befindliche Stützgewebszelle mit geborstener Zellhaut und krümeligem Inhalt, daran lagert sich eine homogen umgewandelte Neurogliazelle, ähnlich einer Begleitzelle.

Figur 8. Scholle durchzogen von einer venösen Kapillare.

Figur 9. Scholle, in welcher zwei Gliazellen phagozytär tätig sind und ein in Quellung befindliches Gebilde (vermutlich auch eine umgewandelte Gliazelle) eingelagert ist.

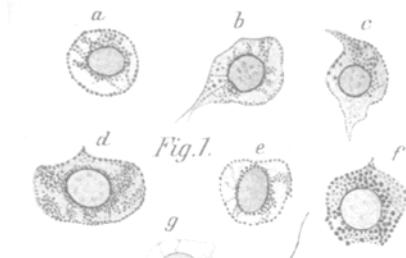


Fig. 1.

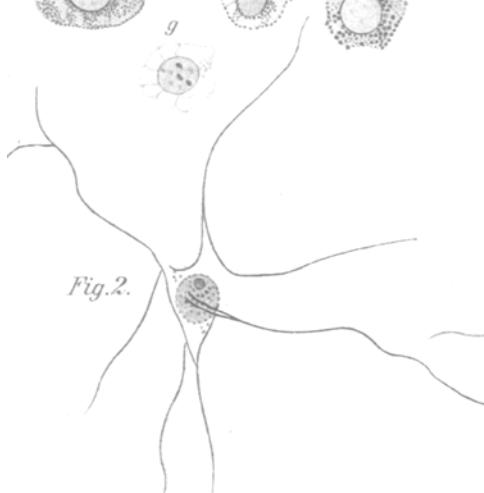


Fig. 2.

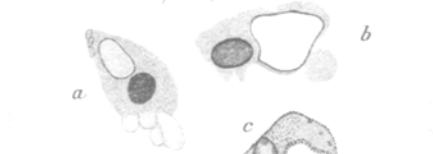


Fig. 4.

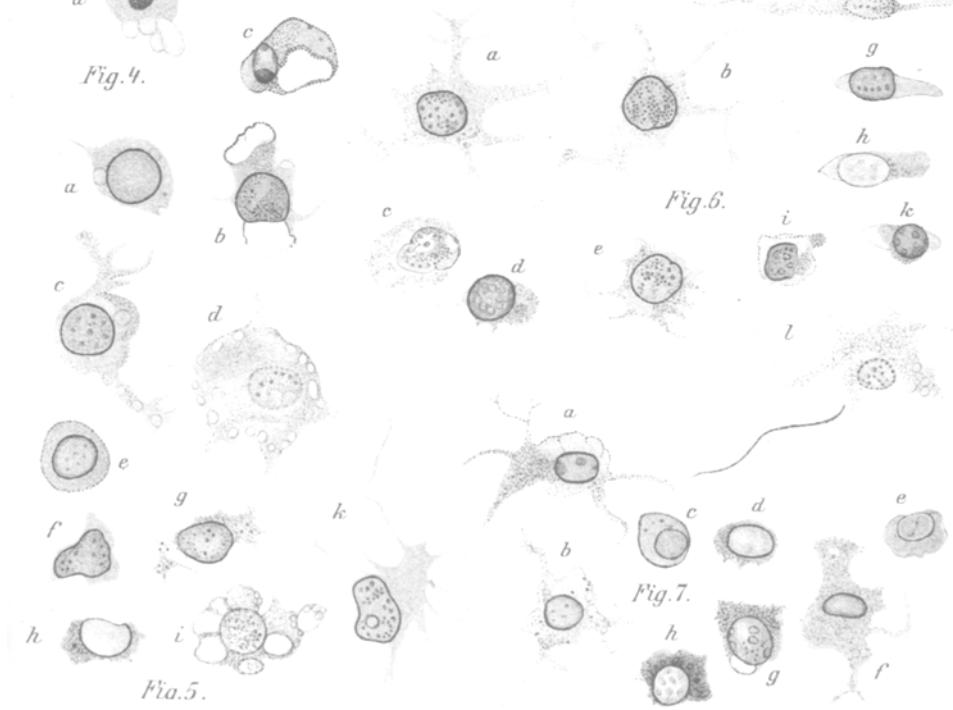


Fig. 5.

Fig. 7.

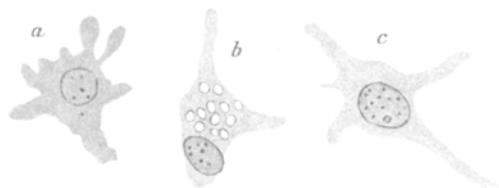


Fig. 1.

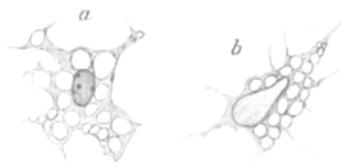


Fig. 2.

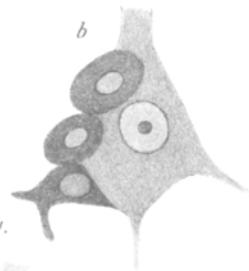
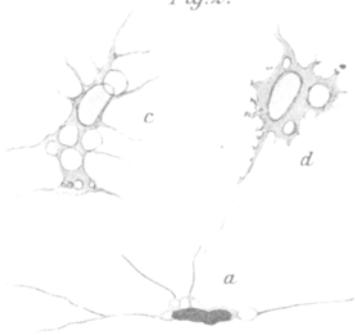
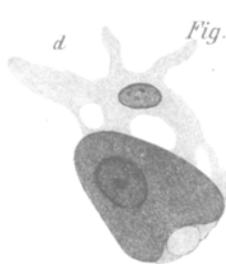


Fig. 4.

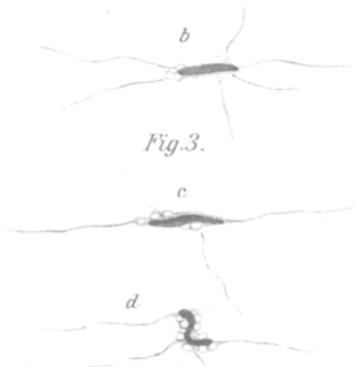


Fig. 3.

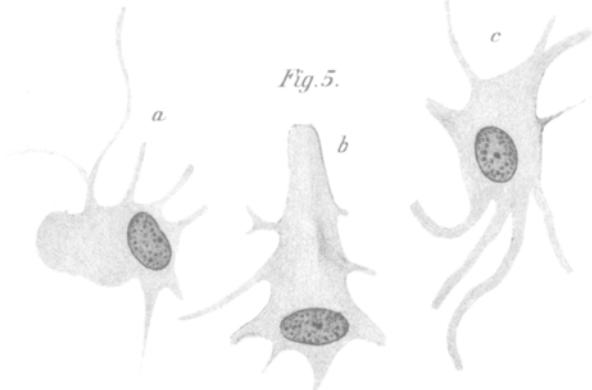


Fig. 5.

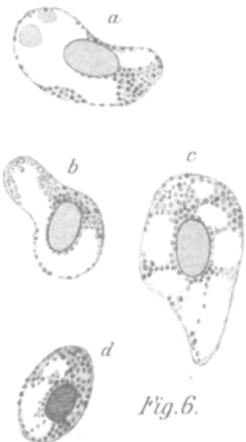


Fig. 6.



Fig. 1.

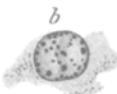


Fig. 2.

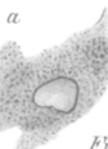


Fig. 6.



Fig. 3.

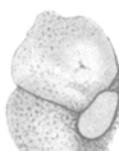


Fig. 4.



Fig. 5.

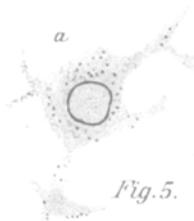


Fig. 5.



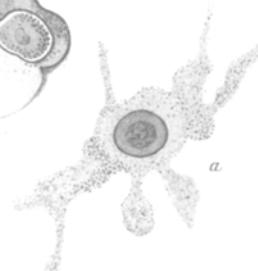
Fig. 7.



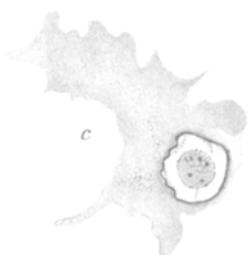
Fig. 8.



Fig. 9.



a



c



Fig. 11.

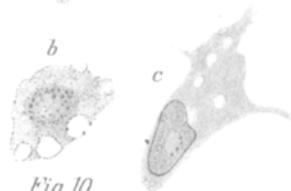


Fig. 10.



Fig. 12.

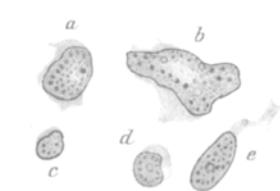


Fig. 12.

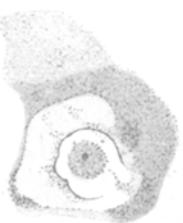


Fig. 13.



Fig. 1.



Fig. 2.

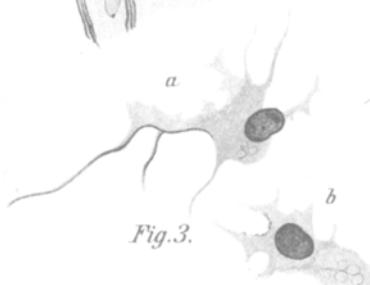


Fig. 3.

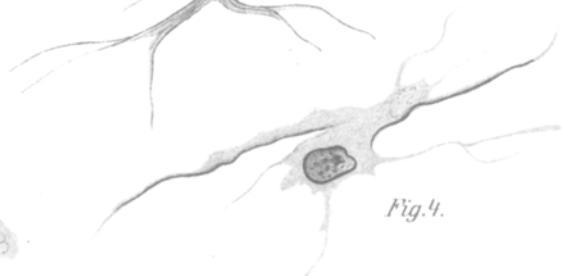


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

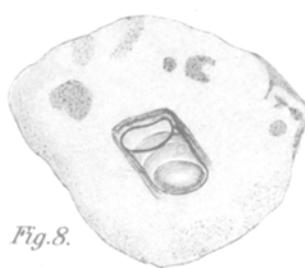


Fig. 8.

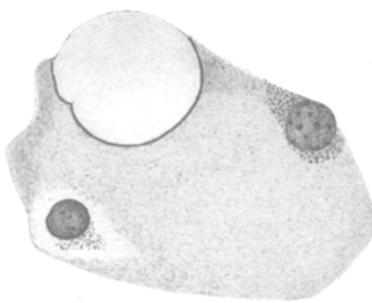


Fig. 9.