

XV.

Zur pathologischen Anatomie des Korsakowschen Symptomen-Komplexes alkoholischen Ursprungs.

Von

E. Meyer (Königsberg i. Pr.)

(Hierzu Tafel VIII und IX.)

~~~~~  
**Z**ur richtigen Beurteilung der pathologisch-anatomischen Befunde beim alkoholischen Korsakow ist es nötig, zuerst in Kürze der pathologisch-anatomischen Ergebnisse beim Alcoholismus chronicus und den übrigen alkoholischen Psychosen zu gedenken. Es zeigt sich dabei, dass der naheliegende Gedanke, dass in erster Linie bei den schwer und stürmisch verlaufenden Psychosen deutliche Veränderungen zu finden sein würden, dazu geführt hat, dass auch über die pathologische Anatomie des Delirium tremens weit zahlreichere Untersuchungen veröffentlicht sind als über den Alcoholismus chronicus an sich.

Hierzu kommt wohl, dass chronische Alkoholisten ausserhalb des Delirium tremens verhältnismässig wenig unter psychiatrischer Beobachtung zum Tode kommen, so dass gegenüber dem enormen klinischen Material das anatomische an einfachem Alcoholismus chronicus ein relativ beschränktes ist.

Die bekannten makroskopischen Veränderungen wie Pachy- und Leptomeningitis verschiedenen Grades, nicht ganz selten auch Ependymitis, dazu eine — in schwereren Fällen — nicht unbeträchtliche Hirnatrophie, öfters schon makroskopisch sichtbare Verdickungen an den Gefässwänden und dergl., sind nur der Ausdruck eines chronischen Prozesses, der ätiologisch ganz farblos ist, um so mehr als qualitativ von den Bildern bei Dementia paralytica, Dementia senilis und anderen geistigen Schwächezuständen keine sichere Unterscheidung möglich ist.

Mikroskopisch erweist sich die Piaverdickung als eine hyperplastische, nicht infiltrative, wie bei Paralyse. Wir sehen Vermehrung des Bindegewebes, das in lockeren Fasermassen auftritt; die eingestreuten Zellen erscheinen morphologisch als Bindegewebszellen. Plasmazellen und — jedenfalls in erheblicher Zahl — Lymphozyten sind

nicht nachweisbar. Im übrigen wird für die Pia wie die Nervensubstanz selbst in erster Linie immer auf die Gefässveränderungen hingewiesen, entsprechend der allgemein pathologischen Erfahrung, dass das Gefässsystem ein *Locus minoris resistentiae* gegenüber der Alkoholintoxikation ist. Fibröse Verdickung der Wand, auch hyaline Degeneration, meist ohne wesentliche Beteiligung der Intima, ebenso leichte periarteritische Zellvermehrung sind oft beschrieben<sup>1)</sup>.

Bei letzterer handelte es sich aber nach den meisten Untersuchern im wesentlichen um Vermehrung der adventitiellen und der Gefässwandzellen, nicht um Lymphozyten und Plasmazellen. Allerdings hat Montesano<sup>2)</sup> bei Kaninchen nach experimenteller Alkoholintoxikation deutliche Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen in der Pia wie in den Gefässcheiden des Gehirns beobachtet. In den Lymphscheiden und den degenerierten Adventitiazellen finden sich viele Zerfallsprodukte (Alzheimer). In der Pia wie in der Hirnsubstanz sind Reste von Blutungen häufig zu beobachten.

Die Ganglienzellen sind in ihrer Form im wesentlichen erhalten, lassen nur in den besonders schweren Fällen mehr weniger ausgesprochen sog. Sklerose erkennen, d. h. die Zellen erscheinen wie geschrumpft und auffallend dunkelgefärbt, so dass die Nisslschen Granula nicht oder nicht überall in ihrem Leib deutlich abgrenzbar sind. Eine fast regelmässige Erscheinung ist Vermehrung des Pigments in den Ganglienzellen, das auch mehr diffus im ganzen Zelleib verstreut erscheint.

Die Wucherung der Glia beschränkt sich zumeist auf die Regionen, wo die Glia an sich stärker entwickelt ist. Demgemäss sind die Oberflächenschicht und der Gliarandsaum verdickt, während an den Gefässen und in den tieferen Schichten nur in schwereren Fällen stärkere Glianeubildung hervortritt.

Dass der diffusen Hirnatrophie auch ein Schwund der Nervenfasern der Hirnrinde wie bei allen anderen chronisch degenerativen Hirnprozessen entspricht, bedarf schliesslich nur der Erwähnung.

Soweit die, an Masse und Dignität bisher dürftigen, anatomischen Veränderungen beim einfachen chronischen Alkoholismus eine Zusammenfassung vorläufig gestatten, sehen wir somit einen einfachen, langsam

1) Vergl. E. Meyer, Die pathologische Anatomie der Psychose. Orth's Festschrift. 1903. — Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. 1904. II.

2) Montesano, Ref. Jahresbericht f. Psych. u. Neurol. 1907. S. 260 und Riv. sperm. di Freniatria. XXXV. 1909. (Ref. Neurol. Zentralb. 1910. S. 1312.)

atrophischen Prozess mit entsprechend gearteter Hyperplasie bindegewebiger und gliomatöser Teile.

In den letzten Jahren haben Marchiafava<sup>1)</sup> und Bignami in einer Reihe von Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, dass bei chronischen Alkoholisten eine chronische Degeneration in den Kommissurenbahnen des Gehirns spez. im Balken sich findet. Bei letzterem konnten sie in einer Reihe von Fällen regelmässig mit Pal-Weigert eine degenerierte Intermediärschicht nachweisen. Dieser Befunde gedenken wir erst hier, da sie eine Sonderstellung durchaus einnehmen.

Erwähnt sei hier noch, dass Gudden bei einem Fall von Alkoholneuritis mit Psychose Atrophie der Cpp. mamillaria fand, von der er vermutet, dass sie überhaupt beim Alkoholismus chronicus vorkomme.

Ausgedehnter und auch ergiebiger sind die Untersuchungen beim Delirium tremens gewesen [Bonhoeffer<sup>2)</sup>, Troemner<sup>3)</sup>, Kürbitz<sup>4)</sup>, Allers<sup>5)</sup>].

Neben Veränderungen chronischer Art, wie sie u. a. die Ganglienzellen zum Teil zeigen, die auffallend klein erscheinen, in ihrer Form unregelmässig, wie geschrumpft, von gleichmässig intensiv dunkler Färbung — mit korkzieherartig gewundenen Fortsätzen —, treten besonders solche von akutem Gepräge hervor, die in schwerer Ganglienzellveränderung und frischer Faserdegeneration in bestimmten Hirnpartien zum Ausdruck kommen. Ein grosser Teil der Ganglienzellen bietet das bekannte Bild der akuten Veränderung mit Abrundung, Schwellung, Fortsatzarmut, zentralem Zerfall der Granula, Randstellung des Kernes usw. Im Gross- und Kleinhirn, vor allem in den Zentralwindungen und im Wurm des Kleinhirns, findet sich, wenn auch nicht regelmässig, so doch verhältnismässig häufig, mit der Marchischen Methode mehr weniger intensive Degeneration. Allers sah ausser im Kleinhirn auch in den zum Globus pallidus hinziehenden Fasermassen Markscheidenzerfall. Derselbe Autor beschreibt auch Veränderungen an den Purkinjeschen Zellen bei der Bielschowskyschen Fibrillendarstellung: Der Kern war sehr dunkel, das Zellinnere mit zackigen Krümeln, die Zellfortsätze waren fibrillenarm, von Schollen erfüllt.

1) Marchiafava, Bignami und Nazari, Ueber Systemdegeneration der Kommissurenbahnen des Gehirns bei chronischem Alkoholismus. Monatschrift f. Psych. und Neurol. 1911. H. 3, 4 u. a. a. O.

2) Bonhoeffer, Die Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901 u. a. a. O.

3) Troemner, Dieses Archiv. XXXI.

4) Kürbitz, Dieses Archiv. XLI.

5) Allers, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXVI.

Endlich ist noch besonders zu erwähnen, dass frische Blutungen fast regelmässig beim Delirium tremens anzutreffen sind, mit Vorliebe im Höblengrau des Aquaeducts und 3. Ventrikels (Bonhoeffer).

Was schliesslich den Korsakowschen Symptomenkomplex angeht, so ergeben sich in den pathologisch-anatomischen Befunden deutliche Differenzen, je nachdem der Tod nach kurzem oder langem Bestehen der Erkrankung eintrat [Bonhoeffer<sup>1)</sup>]. In der ersten Phase, die dem Delirium tremens, aus dem der alkoholische Korsakowsche Symptomenkomplex zumeist hervorgeht, noch nahe steht, sind auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sehr ähnlich denen, wie wir sie eben beim Delirium tremens kennen gelernt haben: Akute Ganglienzellveränderungen und frische Degeneration der Markscheiden an denselben Stellen wie beim Delirium tremens im wesentlichen. So fand Siefert ausgebreiteten frischen Faserzerfall im Grosshirn, insbesondere in den Zentralwindungen. Das interkortikale Fasernetz, auch die Tangentialfasern waren betroffen. In dem 2. Stadium sind die Zellveränderungen und die frische Degeneration im Sinne des Delirium tremens nicht so regelmässig; in manchen Fällen deutlich, fehlt letztere in anderen (Heilbronner). In solchen, nach längerem Bestehen zur Untersuchung kommenden, Fällen ist besonders von Gudden<sup>2)</sup> und Heilbronner<sup>3)</sup> auch Faserausfall älterer Genese nachgewiesen, speziell im Grosshirn. Nach Heilbronner tritt er am stärksten im Gebiet der Zentralwindungen hervor. Wie beim Alkoholismus überhaupt scheint das Gefässsystem besonders beteiligt, Veränderungen verschiedener Art an den Gefässwänden, so glasige usw. Verdickungen derselben, auf die Gudden u. a. aufmerksam machen, sind wohl dem chronischen Alkoholismus an sich zuzuschreiben, allenfalls könnte die besondere von Gudden gemachte Beobachtung, dass besonders die Wände der kleinen Gefässe ergriffen sind, eine gewisse Besonderheit bilden mit Rücksicht auf die kleinen und grösseren Blutungen, die von verschiedenen Autoren häufig konstatiert sind. Sie finden sich in den verschiedensten Teilen des Zentralnervensystems in der Hirnrinde, im Stamm, dem Rückenmark und den peripheren Nerven, mit besonderer Vorliebe genau wie beim Delirium tremens im Grau des Aquaeductus und des 3. Ventrikels. Es liegt in dieser Prädilektion bekanntlich der enge Zusammenhang spez. die Zusammengehörigkeit des Korsakowschen Symptomenkomplexes wie des Delirium tremens mit der Polioencephalitis haemorrhagica superior

---

1) l. c.

2) Gudden, Dieses Archiv. 1896.

3) Heilbronner, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III.

(Wernicke) begründet. Es ergibt sich selbstverständlich, dass wir zumeist in den ersten Zeiten des Korsakowschen Syndroms die Blutungen finden, später gelingt es aber, oft noch ihre Reste nachzuweisen (Gudden).

Untersuchungen der letzten Jahre ergänzen und vervollständigen das pathologisch-anatomische Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes. So stellte Alzheimer<sup>1)</sup> fest, dass bei dem Korsakow — es handelte sich um ältere Fälle, nicht um das Frühstadium — die Befunde denen beim Alkoholismus chronicus im wesentlichen glichen, nur schwerer erschienen. Die Veränderungen der Ganglienzellen im Sinne der Sklerose — Verkleinerung, besonders intensive Färbung der Zellen, gewundene Fortsätze — war besonders ausgesprochen, auch die Gliawucherung sehr stark.

Mills und Allen<sup>2)</sup> fanden Chromatolyse und Dezentralisation des Kernes, im unteren Teil der Medulla oblongata einzelne Blutungen, keine Degeneration mit Marchi. Eine weitere Untersuchung stammt von Lhermitte und Halberstadt<sup>3)</sup>. Die Pyramidenzellen mit Ausnahme der Riesenpyramidenzellen werden als verändert bezeichnet. Es fand sich Chromatolyse resp. starke Pigmentation und gleichzeitige Atrophie.

Die Gliazellen waren vermehrt, lymphozytäre Infiltrationen fehlten.

Ich bemerke dabei gleich, dass auch sonst in einwandfreien Fällen alkoholischen Korsakows nie Infiltrationen mit Plasmazellen und Lymphozyten beschrieben sind.

Aus letzter Zeit berichtet noch Thoma<sup>4)</sup> über den anatomischen Befund beim alkoholischen Korsakow. So konnte er einmal eine diffuse allgemeine Zelldegeneration feststellen, die in totaler Chromatolyse mit Blasigwerden und Randstellung des Kernes, andererseits ein abnormes Sichtbarwerden der mehr als sonst gefärbten Fortsätze sich zeigte, auch Zellausfall schien eingetreten zu sein. Diese Veränderungen betrafen besonders die kleinen Pyramidenzellen. Das Fibrillennetz der Zellen erschien gelichtet. Thoma konstatierte weiter Wucherung der Glia, vor allem im Marklager, mit der Marchischen Methode Degeneration in den Tangential- wie Radiärfasern, weniger in den Zentralwindungen als

---

1) Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904. (Aus Nissl-Alzheimer, Histolog. usw. Arbeiten. 1904. I.)

2) Mills und Allen, cit. nach Allen, l. c.

3) Lhermitte und Halberstadt, Arch. génér. de méd. 1906. Bd. II. p. 2049.

4) Thoma, Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. Bd. 67. S. 579.

im Occipitallappen. Endlich fanden sich Reste kleiner Blutungen und vielfache Abbauprodukte reichlich nachweisbar.

Unsere eigenen Untersuchungen beziehen sich auf folgenden Fall, dessen mikroskopische Untersuchung mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Direktor Dubbers-Allenberg ermöglicht war.

R., Alexander, 53 Jahre alt, Kaufmann. Anamnese nicht zu erhalten. Pat. wurde am 1. 9. 1810 auf der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses aufgenommen, bot die Zeichen des Deliriums tremens. Es wurde nur so viel bekannt, dass er schon lange viel getrunken haben soll.

Am 5. 9. war die Unruhe abgeklungen, Pat. erschien aber noch unorientiert, zeigte grosse Schwäche der Merkfähigkeit, konfabulierte. Mitunter traten auch noch Gesichtstäuschungen auf.

Am 6. 9. wurde R. in die Psychiatrische Klinik aufgenommen.

Die körperliche Untersuchung ergab dürrtigen Ernährungszustand, blasse Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Die Lebergegend war druckempfindlich. Herztöne paukend, Puls beschleunigt bis zu 30 in der Viertelminute, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Pupillen waren etwas different. Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden. Es besteht leichter Nystagmus. Gehirnnerven sonst frei. Zittern der ausgestreckten Zunge und der ausgestreckten Hände. Reflexe der oberen Extremitäten +. Kniephänomene beiderseits nicht auszulösen, ebenso Achillessehnenphänomene. Plantarreflexe schwach, kein Babinski. Muskulatur, besonders der Waden, sehr schlaff, kraftlos. Elektrisch starke Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskeln an den unteren Extremitäten, keine deutlichen Qualitätsveränderungen. Muskulatur und grosse Nervenstämmе, besonders an den unteren Extremitäten, stark druckempfindlich. Gang stark ataktisch. Rombergsches Phänomen deutlich, starke Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Beinen, Ueberempfindlichkeit an den Fusssohlen.

Bei der Aufnahme ist R. äusserlich ruhig, zittert.

(Name?) +

(Alter?) 58 geboren.

(Datum?) Herr Doktor, ich bin seit vorgestern hier, ich weiss nicht.

(Wo vorher?) In Dortmund, dort habe ich ein kaufmännisches Geschäft.

(Wann von Dortmund fortgefahren?) Vor ca. 10 Jahren.

(Haus hier?) Ich kenne es nicht, Herrn Doktor sein Heim.

(Monat?) September.

(Jahr?) 1902.

(Wochentag?) Sonntag (Donnerstag).

(Wann hierher?) Soeben.

(Krank?) Jawohl, das Herz.

(Gedächtnis gut?) Jawohl.

(Gestern wo?) Schon krank gewesen, habe im Hotel zu Bett gelegen.

(Wie hergekommen?) Zu Fuss.

(Wo gestern?) Hier in Thale.

(Wo geboren?) In Königsberg.

(Wann?) 20. September 1858.

(Wie alt die Eltern?) Mutter sei einige 60, Vater einige 70, habe 2 Geschwister, Er sei verheiratet, habe keine Kinder.

Er sei in Königsberg auf der Realschule bis zur Quarta gewesen, habe 1880—1882 bei den Jägern in Braunsberg gedient, habe dann Kaufmann gelernt bei B., dann sei er in ganz anderen Stellen gewesen, habe selbst ein Geschäft gehabt, wo wisse er nicht. Jetzt habe er kein Geschäft, sondern reise für Agenturen. Potus gibt er in mässiger Menge zu, es bringe das Geschäft so mit sich.

( $7 \times 8$ ?) 56.

( $7 \times 13$ ?) 91.

( $71 - 29$ ?) 31.

(Was gefragt?) 97 — 34.

( $27 + 28$ ?) 55, auf Vorhalten 55.

(1500 Mk. zu 3 pCt.?) 45 Mk.

(Feiertage?) Weihnachten, Ostern, Pfingsten.

(Warum gefeiert?) Weil das Osterlamm geschlachtet werde, Näheres sei ihm entfallen.

(Erdteil?) Richtig.

(Königreiche in Deutschland?) Preussen, Sachsen.

(Flüsse?) Pegel, Elbe, Fulda, Weichsel.

(Unterschied zwischen Fluss und Teich?) Richtig.

Aus seinem Geschäft kann er Einzelheiten angeben. Er habe viel Rheumatismus in den Beinen, weniger in den Händen. Schwindel nicht, keine sonstigen Beschwerden.

Auf Aufforderung schreibt R. einen Lebenslauf, in dem er über die weiter zurückliegende Zeit anscheinend richtig Auskunft gibt. Die Sprache zeigt keine gröberen Störungen.

17. 11. (Wie lange hier?) 8 Tage, ich komme aus Halberstadt. Ich sollte zur Uebung eingezogen werden.

(Wo hier?) In Dortmund im Krankenhaus. Es kam plötzlich durch Erkältung.

(Datum?) Anfang Sommer. Es ist kalter Wind draussen, März, April.

(Schmerzen?) Mattigkeit im ganzen Körper.

Ausserlich erscheint Pat. geordnet, spricht lebhaft.

(Jetzt zur Uebung?) Nein, jetzt nicht. Ich habe mit 28 Jahren gedient bei den Jägern.

(Verheiratet?) Ja.

(Wie lange?) . . .

(Kinder?) Nein.

(Wo gestern?) In Dortmund in meiner Behausung.

(Strasse?) Jetzt augenblicklich wohne ich . . .

(Beruf?) Kaufmann.

Gestern sei er auf dem Viehmarkt gewesen, habe Photographien verkauft.

(Wann Referenten gesehen?) Ich kann es nicht genau sagen.

(Sprachen wir nicht einmal in der X-Strasse vor ein paar Wochen?) Ich kenne Sie schon lange.

(Datum?) (ist ihm eben gesagt) Weiss ich nicht.

21. 11. Meist still, schläfrig. Redet man ihn an, so spricht er viel und gibt prompt Auskunft. Er ist dauernd unorientiert, fabuliert sehr viel. Einmal erzählt er, er sei im Kriege in China gewesen, er komme aus der Schlacht. Gleich darauf äussert er auf Befragen, in China sei er nie gewesen, das müsse ein anderer sein. Merkfähigkeit dauernd herabgesetzt.

30. 11. Zustand unverändert. Nach Allenberg verlegt. In der Anstalt Allenberg war der psychische Zustand R.'s der gleiche und ebenso der körperliche Befund wie in der Klinik. Am 2. Tage trat Fieber auf, von wechselnder Höhe bis zu 40°. Unter Benommenheit 7. 12. 1910 Exitus letalis.

Die Sektion ergab Sepsis nicht klarer Herkunft als Todesursache. Leberzirrhose, chronische Nephritis, starke Arteriosklerose. Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Pachymeningitis haemorrhagica. Pia besonders über der vorderen Hirnpartie getrübt und verdickt. An den basalen Gefässen Arteriosklerose.

Mikroskopische Untersuchung: Pia verdickt, (Thionin, Hämalan, Eosin, van Gieson) vielfach unregelmässig, wulstig, in Höckern. Dabei ist der endotheliale Ueberzug teilweise glatt, einfach, an anderen Stellen mehrschichtig verdickt. In solchen Endothelwülsten Kalkinseln. Die verdickte Pia bestand aus Bindegewebszügen, die in den oberflächlichen Schichten nur spärlich, nach dem Gehirn zu zahlreichere Kerne enthalten. Vielfach ohne erkennbaren Zellleib, sind sie länglich, ziemlich blass, haben jedoch auch rundliche und ovale Formen, besonders in den tieferen Abschnitten. Um einzelne ein blasser Leib, keine deutlichen Plasmazellen. In der Pia viel Blut ausserhalb der Gefässe (postmortal? artifiziell?), viel bräunliche und grünliche Körnchen. Gefässe der Pia zeigen verdickte Wand, spez. Vermehrung der Kerne in Media und Adventitia. In den Furchen erscheint die Pia kernreicher und enthält ganze Konvolute von Gefässen mit verdickter Wand, teils hyalin, teils fasrig (Fig. 1.) Besonders in den Furchen ist stellenweise die Grenze zwischen Pia und Gehirn wie verwischt, Büschel feinfaserigen, offenbar glösen Gewebes, gehen in die Pia hinein. An solchen Stellen ist auch die subpiaie Glialeiste nicht erkennbar. Von der Pia treten auffallend viel Gefässe, zum Teil in geschwungenem Verlaufe ins Gehirn ein (Fig. 2).

Gehirnrinde, Ganglienzellen (Thioninfärbung). Von den Riesenpyramidenzellen sind einzelne in ihrer Form und der Anordnung der Granula im wesentlichen unverändert, die Mehrzahl zeigt starke Veränderung. Sie erscheinen wie geschwellt, abgerundet; die Granula sind mehr oder weniger zerfallen in feine Körnchen; besonders häufig ist das Bild des zentralen Zerfalls. Manche Zellen sind fortsatzarm, die Fortsätze erscheinen nur als kurze Stümpfe, an vielen Zellen aber sind die Fortsätze auffallend deutlich, verlaufen gebogen, haben etwas unregelmässige Form. Nicht so häufig sind auffallend kleine, wie geschrumpfte Zellen, die sehr dunkel gefärbt erscheinen. Gleich-



artige Veränderungen wie an den Riesenpyramidenzellen sehen wir an den anderen Ganglienzellen der Hirnrinde.

Die hervorstechendste Erscheinung ist der enorme Pigmentgehalt der Zellen, der naturgemäss an den Riesenpyramidenzellen am meisten in die Augen fällt. Die hellgelblichen Massen — mit einem Stich ins Grüne — füllen die Basis der Zellen ganz aus, nehmen aber auch einen grossen Teil von ihnen sonst ein, sodass vielfach nur die der Hirnoberfläche zugekehrte Zellspitze frei erscheint oder sogar die ganze Zelle von Pigment erfüllt ist. In den Pigmentmassen sieht man ein mit Thionin fein blau gefärbtes Netzwerk. An manchen Zellen ist der basale Teil wie ausgedehnt und verbreitert durch die Pigmentanhäufung (Fig. 3 u. 4).

Bei Fibrillenfärbung sehen wir in den Fortsätzen besonders dicke Fibrillen, aus Aneinanderlagerung resp. Verklebung mehrerer wohl entstanden. Im Zelleib findet sich vielfach ein feines Maschenwerk, ähnlich dem bei Thioninfärbung zwischen dem Pigment. Wie u. a. Simchowicz<sup>1)</sup> hervorhebt, entspricht es auch diesem und besteht nicht etwa aus Fibrillen. Oft sind die Fibrillen dicht aneinander gedrängt, unregelmässig, kurz, zu kleinen Bündeln vereinigt. Unverkennbar besteht für einen grossen Teil der Zellen eine Rarefaktion der Fibrillen (Fig. 5, 6, 7).

Glia. Mit Thioninfärbung sieht man eine starke Vermehrung der Gliazellen, besonders um die Ganglienzellen der unteren Schichten, die von ihnen oft in Haufen umlagert sind; nicht selten liegen sie in Ausbuchtungen des Zelleibes der Ganglienzellen. Auch an den Gefässen in den tieferen Rindenschichten tritt Vermehrung der Gliazellen hervor. In den Gliazellen viel feine gelbliche Massen und Körnchen. Dass der Gliarandsaum verdickt ist, das geht schon aus der Schilderung der Piaverhältnisse hervor. Ein genaues Studium der Verhältnisse der Glia war leider nicht möglich, da die spezifischen Gliafärbungen nicht gelangen.

Die Gefässe in der Hirnsubstanz zeigen zum erheblichen Teil verdickte Wand, teils faserig, teils hyalin. An den grösseren tritt eine Vermehrung der Muskel- wie Adventitiakerne hervor. An den meisten Gefässen findet man Ablagerung körniger Massen verschiedener Form, Grösse und Farbe (bei Thioninfärbung), besonders mächtig an den grösseren Gefässen an der Grenzschicht von Mark und Rinde. Dort liegen (siehe Abb.) feine gelblichbraune Körnchen untermischt mit grünlich schwarzbraunen, die klumpig oder eckig sind, oft in grossen Haufen. Dazwischen rötliche, rote, violette Körnchen in den verschiedensten Nuancen. Bei näherer Betrachtung kann man bei einem Teil dieser körnigen Massen nachweisen, dass sie in grossen, rundlichen Zellen eingelagert sind. Nicht ganz selten findet man maulbeerförmige Gebilde von rot-violetter oder ähnlicher Farbe, wobei der Kern nicht deutlich ist (Fig. 8 u. 9). Diese Körnchen resp. die sie enthaltenden Zellen liegen zum Teil in dem perivaskulären Lymphraum, zum Teil etwas nach aussen

---

1) Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. Arbeiten von Nissl-Alzheimer. IV. 2. 1911.

davon im Gewebe. Eine genaue Feststellung ist vielfach nicht möglich. In den Gefässwandzellen liegen ebenfalls in der Regel feinkörnige gelbliche und grünliche Einlagerungen. Ausser den Zellen, welche die Körnchen einschliessen, liegen noch mässig vermehrte Kerne an den Gefässen entlang, meist klein, länglich, eckig, dunkelblau. Plasmazellen finden sich nicht. Mastzellen sieht man nicht selten an den Gefässen. Besonders um die grösseren Gefässe an der Grenzschicht sehen wir eine zum Teil recht breite „kernfreie“ Zone, an deren Rande die Gliazellen angehäuft, oft pallisadenartig gelagert erscheinen. An verschiedenen Stellen des Gehirns finden sich kleine Blutungen, besonders viel in den Hirnschenkeln (Substantia nigra), wo die Verdickung der Gefässwände besonders stark und verbreitet ist.

Kleinhirn. Die Gefässe im Mark von vielen Gliazellen umsäumt. Die Purkinjeschen Zellen blass, arm an Granulis.

Marchische Methode. In dem Grosshirn (Frontal-, Zentral- und Occipitalteil) keine stärkere Schwarztüpfelung diffuser Art. Die Ganglienzellen sind mit schwarzen körnigen Massen erfüllt und in vielen Gliazellen finden sich ebenfalls kleine und grössere Häufchen schwarzer Körner. Besonders an den Gefässen treten schwarz gefärbte Massen, länglich und rundlich, dicker und feiner hervor, zum Teil in einem Grade, dass die Gefässe mit ihren Verzweigungen dadurch deutlich sich herausheben. Die schwarzen Tüpfel liegen z. T., soweit es sich feststellen lässt, in den Wandzellen der Gefässe.

Mit Herxheimers Fettfärbungsmethode treten in der Grosshirnrinde entlang den Gefässen rote Körnchen, Klumpen und wurstförmige Gebilde hervor. In den Ganglienzellen viele kleinere und grössere rote Körnchen und ebenso in der Mehrzahl der Gliazellen feinere und gröbere Körnchen von roter Farbe, bald einzeln, bald in Haufen (Fig. 10).

Kleinhirn. An den Ganglien- und Gliazellen sowie Gefässen sind die Befunde wie im Grosshirn. Ausserdem findet sich aber im Wurm eine starke frische Degeneration der Markscheiden in breiten Zügen oder mehr fleckweise; nur strichförmig tritt sie in den Kleinhirnhemisphären auf. (Fig. 2.)

Rückenmark. Ganglienzellen (Thioninfärbung.) Im Halsabschnitt zum Teil in Form, Fortsätzen und Granulis gut erhalten, andere zeigen zentralen Zerfall, nicht wenige sind klein, atrophisch, alle sehr pigmentreich.

Im Lendenmark sind die Ganglienzellen stärker verändert. Die Zahl der leidlich erhaltenen Zellen ist gering, manche zeigen zentralen Zerfall, mehrfach Vakuolen, sehr viele sind stark atrophisch, kleine eckige oder rundliche Gebilde mit Pigment ganz erfüllt, wie eine Art Schatten, höchstens fein granuliert oder gestreift (Fig. 12).

Die Gefässe (Thionin, Hämalan, van Gieson) weisen auch im Rückenmark meist fibrös oder hyalin verdickte Wandungen auf. Die Gefässwandzellen sind vermehrt, in ihnen liegen vielfach feine gelbliche und grünliche Körnchen. Mit Marchi in den Hintersträngen mässig reichliche Schwarztüpfelung besonders in den eintretenden hinteren Wurzeln. Mit Pal.-Weigert keine deutliche Degeneration.

Im Nerv. tibialis keine wesentlich frische Degeneration, aber älterer Ausfall von Nervenfasern resp. Verschmälnerung und Schwund von ihnen.

Muskel. Neben sehr kleinen Faserquerschichten riesiggrosse, ei- oder kreisrund. Einzelne erscheinen körnig. Zwischen den Muskelfasern Kernvermehrung. Mit Marchi keine wesentliche Schwarzfärbung in den Muskelfasern.

Das klinische Bild unseres Falles zeigt die klassischen Züge des Korsakowschen Symptomenkomplexes mit alkoholischer Genese aus einem Delirium tremens heraus. Ausgesprochene Neuritis und alkoholische Degeneration der inneren Organe (Arteriosklerose, Leberzirrhose, chronische Nephritis) vervollständigen das Bild.

Der Kranke starb nach etwa dreimonatigem Bestehen des Korsakowschen Symptomenkomplexes an einem interkurrenten Leiden. Von nicht ganz kurzer Dauer war die Erkrankung, doch nicht den jahrelang bestehenden chronischen Korsakows, wie wir sie auf alkoholischer Grundlage oft sehen, gleichzusetzen.

Wie in den anatomischen Befunden der bisher untersuchten Fälle von ähnlichem Verlauf, bestehen auch hier nebeneinander akute und chronische Veränderungen. Erstere werden repräsentiert durch die akute Zellveränderung an einem Teil der Ganglienzellen, durch die frischen Blutungen und durch die diffuse Markscheidendegeneration, vor allem im Wurm des Kleinhirns. Als chronische Veränderungen sind aufzufassen die Sklerose eines anderen Teils der Ganglienzellen, sowie die Rarefizierung der Fibrillen, die Verdickung der Gefässwände, ferner die abnorme Pigmentierung der Ganglienzellen und die übrigen Abbauprodukte. Danach scheinen auf den ersten Blick sehr einfach wie beim Delirium tremens die Erscheinungen akuter Störung neben denen des chronischen Alkoholismus einherzugehen. Die Verhältnisse liegen aber insofern anders, als der Korsakowsche Symptomenkomplex speziell alkoholischen Ursprungs an sich nicht die Züge einer akuten, sondern einer chronischen Erkrankung bietet, und nur durch seine Entwicklung aus dem Delirium tremens und verwandten Störungen heraus als Ausfluss akuter Krankheit imponiert. So pflegen wir ja auch die zweifellos akuten Veränderungen, die wir oben als solche angesprochen haben, in der ersten, der initialen Phase des Korsakoffschen Symptomenkomplexes zu beobachten, und deshalb auch auf das noch nachklingende Delirium tremens zu beziehen. Je länger die Erkrankung dauert, je weniger delirante Phasen noch sich einschieben, um so mehr dominieren auch pathologisch-anatomisch die Befunde, die wir als chronisch benannt haben. Dass sie freilich „chronisch“ sind in dem Sinne, dass sie einfach dem chronischen Alkoholismus angehörten, ist kaum anzu-

nehmen. Es gilt das insbesondere von den sogen. Abbauprodukten im Sinne Alzheimers, Merzbachers u. a. Wo überhaupt solche abgelagert werden können, da sind sie hier auch vorhanden. Das Pigment der Ganglienzellen, das ja, worauf die Reaktionen bei der Marchischen Methode und der Herxheimerschen Färbung hinweisen, entsprechend der jetzt vorherrschenden Anschauung zu den Abbauprodukten zu rechnen ist, zeigt eine enorme Zunahme. In der Glia, den Gefässwandzellen und in grossen Massen frei im Gewebe entlang den Gefässen sehen wir mit den verschiedensten Methoden Elemente, die wir als Abbauprodukte ansprechen müssen.

Leider ist der einfache chronische Alkoholismus besonders in Hinsicht auf die Abbauprodukte noch wenig untersucht, immerhin erscheint die Masse der gleichsam aufgestauten Abbauprodukte hier eine so enorme, dass der Gedanke nahe liegt, sie zum Teil auf Rechnung des Korsakowschen Symptomenkomplexes zu setzen.

Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es sein, die Abbauprodukte in Art und Alter mehr zu differenzieren und auch lokalisatorisch zu verfolgen, ob sie etwa in gewissen Rindenabschnitten in grösserer Menge und vielleicht in anderer Art und Weise auftreten, als an anderen Stellen. Ich erinnere dabei daran, dass Jolly und Bonhoeffer dem Gedanken Ausdruck verliehen haben, dass vielleicht durch genaueren regionären Vergleich des Faserausfalls, der ja in jedem Falle vorhanden ist, eine Grundlage für die pathologische Anatomie des Korsakow gewonnen werden könnte.

Auch die Brodmannschen Arbeiten über die Einteilung und Abgrenzung der Hirnrindenbezirke wäre hierbei zu verwerten.

Im Rückenmark, peripheren Nerven und Muskeln finden sich Anzeichen frischeren Prozesses von wesentlicher Stärke nicht, wir begegnen nur Veränderungen chronischer Art. Bemerkenswert ist die sehr starke Atrophie eines erheblichen Teiles der Vorderhornganglienzellen, die vielfach, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose, nur noch schattenähnliche Gebilde, mit Pigment angefüllt, sind. Es kommt darin wieder die sehr starke, erst anatomisch sicher erkennbare Beteiligung des Rückenmarkes bei dem klinischen Bilde der multiplen Neuritis zum Ausdruck.

In den anatomischen Befunden beim alkoholischen Korsakow finden wir somit in frühen Stadien offenbar Veränderungen, die auf das Delirium tremens noch zu beziehen sind, neben solchen, die auf den chronischen Alkoholismus, und schliesslich anderen, die auf den Korsakoffschen Symptomenkomplex zurückzuführen sind, während in späteren Phasen nur die

beiden letztgenannten Momente noch in Frage kommen, deren Unterscheidung durch das sorgfältigere Studium der pathologischen Anatomie des einfachen chronischen Alkoholismus zu erwarten ist.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel VIII und IX).

- Fig. 1. Pia: Hyperplastische Verdickung. Vermehrung der Gefässe, unregelmässiger, gewucherter Gliarandsaum usw. Hämalaun — van Gieson.
- Fig. 2. Pia: Hyperplastische Verdickung. Unregelmässiger, gewucherter Gliarandsaum. Zahlreiche Gefässe, in das Gehirn eindringend. Hämalaun. — van Gieson.
- Fig. 3. { Zentralwindungen. Veränderte Ganglienzellen. Pigmentver-
- Fig. 4. { mehrung usw. Thioninfärbung. Immersion.
- Fig. 5. { Desgl. Veränderte Ganglienzellen.
- Fig. 6. { Fibrillenfärbung.
- Fig. 7. { Immersion.
- Fig. 8. { Abbauprodukte (maulbeerförmige und andere Gebilde). Thionin-
- Fig. 9. { färbung. Immersion.
- Fig. 10. Abbauprodukte resp. Pigment in Ganglien- und Gliazellen. Herzheimersche Fettfärbung. Immersion.
- Fig. 11. Wurm des Kleinhirns. Frische Degeneration. Marchische Methode.
- Fig. 12. Rückenmark (Lumbalteil). Stark veränderte Ganglienzellen aus dem Vorderhorn. Mittlere Vergrösserung.