

XVII.

Die Pellagra.

Pathologisch-anatomische Untersuchung

von

A. D. Kozowsky,

Direktor der Kostjuschenes psychiatrischen Heilanstalt der Bessarabischen Semstwo (Russland).

(Hierzu Tafel XI u. XII.)

(Fortsetzung.)

3. Beschreibung der einzelnen Fälle.

Fall I.

Helene B., 40 Jahre alt. Aufgenommen am 12. 3. 02. In der Anamnese weder Lues noch Alkoholismus. Stets genügende Lebensbedingungen. Erkrankte vor 2 Jahren. Durchfall, Hauterscheinungen; später eine Reihe von nervösen Störungen.

Krankengeschichte.

20. 3. Anämisches, hagernes Weib. Kann weder gehen noch sitzen infolge äusserster Schwäche. Hautfarbe sowohl im allgemeinen als auch an Hand- und Fussrücken pigmentiert; die Haut selbst ist an diesen Stellen atrophisch, glänzend. Scharf ausgeprägte Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe, Patellarreflex und Fussphänomen, beiderseitiger Klonus, Babinski's Phänomen ebenfalls scharf ausgeprägt. Muskeln rigid. Schlucken erschwert. Starke Diarrhöe. Appetit übermäßig gesteigert, Sensorium frei, zwar wird eine Gedankenhemmung beobachtet, leichte Ermüdung, Schläfrigkeit.

25. 3. Stuhlentleerungen nicht so häufig, ebenso flüssig und reichlicher. Schluckakt mehr regelmässig.

30. 3. Sensorium frei. Beschwerden über Schmerzen in den Beinen und Kopfweh; fühlt, dass ihr schlecht sei, dass sie schwer krank sei. Bald friert die Kranke, so dass sie vor Kälte zittert, bittet, man möge sie wärmer zu decken, bald klagt sie über Flitzegefühl, Hautbrennen, so dass sie die Decke abwirft und kalten Trank fordert. Diarrhöe.

2. 4. An dem Kreuzbein Dekubitus.

4. 4. Dekubitus in der Trochantergegend, Steigerung der fibrillären Zuckungen einzelner Muskeln. Intentionsähnlicher Tremor des Kopfes und der Extremitäten.

5. 4. Scharf ausgeprägte trophische Störungen der Haut; an den Unterextremitäten ausser den bereits erwähnten Stellen tritt Dekubitus überall darauf, wo die eine Extremität mit der anderen in Berührung kommt, also

hauptsächlich an den Innenflächen der Ober- und Unterschenkel; zuerst erscheint Röte und weiterhin bildet sich eine Blase mit flüssigem serösen Inhalt. Klagt, wie vorher, über Schmerzen im ganzen Körper, besonders in den Beinen.

8. 4. Idem. Die Schmerzen hören nicht auf. Heute äusserte die Kranke zum ersten Mal folgende Wahnsinnesidee: sie werde von Jüdinnen auf Feuer gebraten; dieselben hätten ihre Füsse verbrannt. Der Ursprung einer solchen Wahnsinnesidee steht zweifelsohne in Zusammenhang mit dem intensiven Schmerzgefühl in den Beinen.

9. 4. Zittern fast des ganzen Körpers, Zittern des Kopfes und der Knie gesteigert, das Zittern der Lippen, der Zunge machen die Sprache der Kranken unverständlich, ähnlich wie bei Fröstelnden. Zuweilen bedeutende Schwäche der Herzthätigkeit.

10. 4. An verschiedenen Stellen der Haut werden Blasen von verschiedener Grösse sichtbar, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind; dieselben erscheinen auch da, wo dafür keine mechanische Bedingungen vorhanden sind.

11. 4. Progressive Schwäche. Temperatur atypisch, erhöht.

17. 4. Geschwächte Herzaktion, Lungenödem.

18. 4. Agonie.

29. 4. Exitus um 5 Uhr morgens.

Sektionsprotokoll.

Höchst magere Leiche. — Die Pia ist verdickt, besonders längs der Gefässer. Hirnsubstanz ödematos, Windungen etwas verschmälert, kleine Hirngefässer enthalten Blut. — Herz braun, von fester Konsistenz. Aorta von atheromatösen Plaques bedeckt. — Lungen blutreich, besonders in den hinteren unteren Abschnitten. Auf einem Durchschnitte sind graue Herde sichtbar, die um die feinen Bronchien herum gelegen sind; das Gewebe ist hart, krepitiert nicht; beim Abstreifen fliesst eine trübe rötliche, luftleere Flüssigkeit aus. — Milz vergrössert; Trabekel gut ausgeprägt, verdickt; die Schnittfläche ist weich, von dunkelroter Farbe, die Pulpa lässt sich in reichlicher Menge leicht abstreifen. — Leber verkleinert, hart, knirscht unter dem Messer; Lobuli rotbraun, ziemlich scharf abgegrenzt. — Nieren dunkelrot, von fester Konsistenz; die Kapsel haftet fest; Rindensubstanz verschmälert, von gräulicher Farbe. — Magen: Magenwand dünn, mit Schleim bedeckt; Schleimhaut hyperämier. Schleimhaut des Darmes hyperämier.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: Stauungserscheinungen: Ueberfüllung des Kapillarnetzes. Die Zellen haben ihre regelmässige reihenförmige Anordnung verloren, sind reichlich mit braunem Pigment vollgepropft; in einer grossen Anzahl derselben Proliferationskerne; manche Kerne sind in ihren Dimensionen vergrössert, enthalten reichlich Chromatin, manche wiederum sind klein, enthalten wenig Chromatin. Venae centrales mit verdünnten Wandungen, kollabieren; Vv. interlobulares erweitert; die kleineren hyalinisiert; reichliche Entwicklung von interlobulärer Bindegewebssubstanz, die gleichfalls die interzellulären

Räume der Lobuli ausfüllt. Dieses Bindegewebe ist faserig und arm an Zell-elementen; es kommen jedoch Bezirke vor, in denen die Anwesenheit derselben konstatiert wird. Kleine Arterien mit verdickten homogenen Wandungen, welche bei Färbung nach v. Gieson Hyalinreaktion liefern. Viele Leberzellen sind fettig entartet. — Nieren: Venae interlobulares erweitert, mit Blut vollgepfropft. Das Endothel der Kapillargefäße geschwollen. Das Gefässnetz der Cortex corticis unter der Kapsel erweitert, mit Blut vollgepfropft. Hier selbst wird eine Entwicklung von Bindegewebe beobachtet; dies ist eine schwachfaserige, häufig gekörnte Substanz, die eine geringe Anzahl von Kernen enthält. In derselben sind die Sammelröhren sichtbar; letztere sind samt dem Epithel zusammengedrückt und enthalten einige Kerne als Rest der Röhren. Es werden weiterhin runde Bildungen beobachtet, welche sich mit Safranin färben lassen; dieselben enthalten runde farblose Körper mit einem schwach tingierten Kerne. An der Peripherie des Bindegewebes, von dem schon die Rede war, sind die Sammelröhren sichtbar, welche sich in eiförmig geschlängelte Bänder mit scharfen Konturen verwandeln als ein Rest der Häute; manchmal sind diese Bänder homogen. In der Umgebung der Baumannschen Kapseln ebenfalls neugebildetes Bindegewebe in den verschiedensten Differenzierungsstadien. Einige Glomeruli sind hyalinisiert. Die Venae stellatae sind erweitert, mit Blut gefüllt. Ausser den Sammelröhren ist nirgends am Epithel fettige Degeneration zu bemerken. Hyaline Zylinder werden beobachtet. Die Arterien, besonders die kleinen, besitzen verdickte faserige Wandungen; in den feineren Arterien ist die Intima hyalinisiert. In der Umgebung der Vasa afferentia reichliche Anhäufung von kleinen Zellen. — Milz enorm gross; Entwicklung von grobfaseriger Bindegewebssubstanz längs der Gefäße. Follikel atrophiert und durch Bindegewebe ersetzt. Kleine Arterien obliteriert, infolge von Zellwucherung in der Intima und der hyalinen Degeneration derselben. Das Endothel der Sinus gequollen; sämtliche Gefäße der Pulpa mit Blut gefüllt. Bei der Fixation nach Flemming sehen wir an vielen Stellen Vermehrung sämtlicher Zellelemente der Pulpa, die Anwesenheit von epithelioiden Elementen und Fettropfen in den Zellen; die neugebildeten Zellelemente füllen einen bedeutenden Teil der Pulpa; in der Nähe der Gefäße ist die Organisation derselben in eine mehr differenzierte Bindegewebssubstanz sichtbar. Die Follikel sind an mehreren Stellen bedeutend verkleinert; an Stelle derselben sehen wir ein faseriges Bindegewebe mit einer relativ geringen Anzahl von Zellelementen; an anderem Orte scharf ausgeprägte Hyperämie der Pulpagefäße; Quellung des Endothels, zuweilen fettige Entartung desselben, sowie Vermehrung des Gefässendothels. — Herz: Muskelzellen mit braunem Pigment gefüllt. Gefäße kleinzellig infiltriert, enthalten reichlich Blut; in einigen gemischte Thromben. Fettzellgewebe von weissen Blutkörperchen infiltriert. Reichliche Entwicklung grossfaseriger Bindegewebssubstanz in der Umgebung der Gefäße (Arterien). Unter anderem eine vom Bindegewebe vollkommen komprimierte Arterie sichtbar. Zwischen den Muskeln reichliche Entwicklung faseriger Bindegewebssubstanz. Das Lumen feiner Arterien ist verengert; die Wandungen infiltriert. Die Nervenzellen der Ganglien sind infolge der Endothelproliferation komprimiert.

Oft sind sie dank diesem Umstände gar nicht zu unterscheiden. Die übrigen Nervenzellen sind gequollen, grosskörnig, ohne Kern; endlich, werden homogene, glänzende, plattenförmige, kernlose Zellen beobachtet. Gastrointestinaltraktus. — Im Magen Atrophie der Schleimhaut; einige Drüsen mit proliferiertem Epithel und Schleim gefüllt. Obliteration der Drüsen durch Bindegewebsproliferation; in der Submucosa Erweiterung der Blutgefäße; Infiltration des Zwischenzellgewebes durch Granulationselemente. Dasselbe Bild im Dünndarm; hier aber ist die Infiltration weit energischer; die Granulationselemente dringen ausserdem in die Schleimhaut ein und häufen sich zwischen den Drüsen an; die Follikel sind in ihren Dimensionen vergrössert und berühren fast einander. Hier und da wird oberflächliche Nekrose der Schleimhaut beobachtet. — Haut: Pigmentation der Schleimschichten des Epithels; die Papillen sind stellenweise umgewandelt in kolbenförmige, homogene Bildungen mit einer geringen Menge von übriggebliebenen Kernen und mit einem zentralen, bedeutend erweiterten und mit Blut gefüllten Kapillargefäße; über solchen Papillen ist die ganze Epithelschicht desquamiert; die braunschleimige Schicht ist mit gelbem Pigment gefüllt; dieses Pigment findet sich auch in der Haut in den spindelförmigen Zellen des Bindegewebes und sogar in den Lymphgefassen — Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert Zerfall der äusseren Tangentialschichten (I und II), wobei die subpialen Fasern teilweise erhalten bleiben. Der Faserzerfall wird hauptsächlich in den Stirnlappen beobachtet. Nach Nissl haben viele Zellen ihr Chromatin eingebüßt; dasselbe ist in eine feine staubartige Masse umgewandelt; der Unterschied zwischen Chromatin und Achromatin ist schwach ausgeprägt. In den Nervenzellen gelbbraunes Pigment; nach Anwendung von Osmiumsäure wird dasselbe schwarz. Intensive Proliferation der Neurogliazellen; Eindringen derselben in die Gefässcheiden. — Rückenmark: Obliteration des Zentralkanals; mässige Anzahl von spinnenförmigen Zellen. Nervenzellen nach Nissl normal. Anhäufung von gelbem Pigment in denselben. Nach Weigert keine besonderen Veränderungen mit Ausnahme der Herde von perivaskulären Sklerosen. Das Zwischengewebe, die Neuroglia, im Proliferationszustande; dieselben Bilder, wie sie im Grosshirn beobachtet werden. — Lungen: Alveolen mit Leukozyten, Epithel und einer geringen Menge Fibrin vollgepfropft; das Zwischenzellgewebe etwas verdickt; in den Lumina einiger Alveolen Entwicklung von Bindegewebe durch Auswachsen derselben aus den Alveolarwandungen. Viel Bull'sche Zellen.

Fall II.

Theodor U., 45 Jahre alt. Aufnahme am 23. 5. 01. Exitus am 1. 6. des selben Jahres.

Krankengeschichte.

24. 5. Die ersten Zeichen einer Geistesstörung traten plötzlich, ungefähr am 12. 5. in akuter Form auf. Vor vier Jahren ungefähr eine ähnliche Erkrankung mit Erscheinungen von Seiten der Haut und des Verdauungstraktus.

Status praesens: Pat. von ziemlich grossem Wuchse, mässigem und

fehlerfreiem Körperbau; schlechter Ernährungszustand. Schwäche, steht nur mit Mühe. Feitpolster fehlt, Haut trocken, gerunzelt, atrophiert. Innere Organe weisen keine pathologische Veränderungen auf. Das Herz arbeitet etwas träge. Von Seiten des peripheren Nervensystems wird folgendes beobachtet: die Zunge zittert, die Papillen atrophiert, abgeflacht, von tiefen Furchen bedeckt. Bedeutende Abmagerung der Extremitäten und Rigidität der Muskeln derselben. Pat. ist kaum im Stande, zu gehen. Der Gang ist schwankend, spastisch. Patellarreflexe bedeutend gesteigert. An Hand- und Fussrücken bedeutende pellagröse Hauterscheinungen: Abschuppung, Verdickung, Risse. Psychischer Zustand: der Kranke befindet sich in einem bedeutenden Depressionszustande, der zuweilen in motorische und psychische Erregung übergeht, ist unruhig, macht verschiedenartige Handbewegungen, als ob er etwas greifen wollte; springt schreiend vom Lager auf, furchtsam, halluziniert. Sensorium benommen. Die an ihn gerichteten Fragen beantwortet er nach langer Pause und nicht immer richtig oder schweigt sogar, da er scheinbar die Frage nicht begreift. Isst ohne Lust, schläft wenig und unruhig.

29. 5. Verwirrt, halluziniert; die an ihn gestellten Fragen beantwortet er garnicht; höchst abgemagert; Schwäche der Unterextremitäten; liegt im Bette, macht verschiedene Handbewegungen und versucht oft, das Bett zu verlassen. Nahrungsverweigerung. Schlechter Schlaf.

31. 5. Nahrungsverweigerung. Vollkommen verwirrt, erregt und abgemagert.

1. 6. Ohne Veränderung. Exitus.

Sektionsprotokoll (am 1. 6. 1900).

Ziemlich magere Leiche. An den Extremitäten pellagröse Hauterscheinungen. — Pia trübe in der Richtung der Gefässe. — Hirn ödematos; état criblé. Gyri unverändert. Cerebellum blutreich; auf dem Querschnitte treten feine Blutpunkte hervor, die sich mit dem Messer nicht abschaben lassen. — Herz weich; Herzmuskel trübe und bräunlich; Aorta mit kleinen sklerotischen Plaques bedeckt. — Leber braun, hart, knirscht unter dem Messer; die Läppchen lassen sich deutlich unterscheiden. — Milz nicht vergrössert, dunkelrot; Trabekel verdickt, die Pulpa lässt sich in genügender Menge abstreifen. — Magen ohne besondere Veränderungen. — Darm ohne besondere Veränderungen. — Nieren klein, von fester Konsistenz, rötlich; Schnittfläche unverändert.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Bei der Färbung nach Weigert nur perivaskuläre Sklerosen. Nach v. Gieson hyaline Degeneration der kleinen Arterien und eine mässige Anzahl von spinnenförmigen Zellen. Nach Marchi beträchtliche Anhäufung von Körnern in den Seitenpyramiden des ganzen Rückenmarkes; stellenweise sind diese Körner auch in anderen Abschnitten des Rückenmarkes zerstreut. Die Nervenzellen sind mit gelbem Pigment gefüllt. Nach Nissl Zellen der Vorderhörner mit Pigment vollgepfropft; einige von ihnen sind nicht

granuliert, andere wieder sind gequollen. Endlich kommen Zellelemente vor, die von den in den Perizellulärraum eingedrungenen Zellen zerstört worden sind. Die Höhle des Zentralkanals ist obliteriert durch die Wucherung der Ependymzellen. Die Gefäße sind erweitert, mit Erythrozyten gefüllt. Die Wandungen hyalinisiert. Im Zwischenzellgewebe viel Kerne, letztere sind bald in Häufchen, bald kettenförmig angeordnet, dringen in die Perivaskulär- und Perizellulärräume ein. Die Pia ist verdickt; es werden viel spindelförmige Zellen beobachtet, die Pigment enthalten. Die Gefäße sind an dieser Stelle bedeutend hyalinisiert. — Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert schwach ausgeprägter Zerfall der Assoziationsfasern, hauptsächlich der subpialen; dieser Zerfall findet mehr Ausdruck in den Stirnlappen. Bei der Färbung nach Nissl wird Folgendes gefunden: eine beträchtliche Anzahl von Nervenzellen hat ihre Granulationen verloren; diese letzteren erhalten einen staubförmigen Charakter, der sich von der Achromatinsubstanz schwer unterscheiden lässt. Manche Zellelemente sind komprimiert, zerfressen von vagen Elementen; andere wieder etwas gequollen und homogen. In dem Zwischengewebe kommen viel Kerne im Proliferationszustand vor; diese Kerne sind gross und mit Chromatin nur schwach versehen. Es kommen auch kleinere, an Chromatin reichhaltige zum Vorschein. Alle diese Kerne füllen in beträchtlicher Menge die perivaskulären und perizellulären Räume. Die Gefäße, die Kapillaren und die kleinen Gefäße, besitzen verdickte, faserige und zuweilen homogen glänzende Häm. Das Endothel ist zuweilen gequollen, stellenweise wird eine Anhäufung von gelbem Pigment beobachtet, sowohl im Endothel, als auch in den perivaskulären Räumen. — Basale Ganglien: Dieselbe Veränderungen wie an der Rinde: Proliferation der Gliazellen und Anhäufung von gelbem Pigment in den Nervenzellen. Bei der Färbung des Hirnes nach v. Gieson hyaline Degeneration der kleinen Arterien und eine mässige Anzahl von spinnenförmigen Zellen. — Herz: Die Muskelzellen enthalten gelbbraunes Pigment. Zuweilen begegnen wir in denselben Fettropfen, die durch Osmiumsäure schwarz tingiert erscheinen. Das intermuskuläre Gewebe ist verdickt, die Gefässwandungen sind ebenfalls verdickt. Andere Veränderungen werden nicht beobachtet. — Leber: Anhäufung von braunem Pigment in den Leberzellen, besonders in den Abschnitten, die den erweiterten Kapillaren anliegen. Im Allgemeinen ist das Venenkapillarsystem bedeutend erweitert, infolgedessen die Leberzellen komprimiert werden und ihre regelmässige Form verlieren. Das interlobuläre Bindegewebe ist hyperplasiert, von Granulationselementen in verschiedenen Differenzierungsstadien durchsetzt. Das neugebildete Gewebe verbreitet sich zwischen den Leberzellen, schiebt diese letzteren auseinander und komprimiert sie. Die kleinen Arterien sind hyalinisiert oder haben verdickte Wandungen. — Milz: Intensive hyaline Entartung der kleinen Arterien und vollkommene Obliteration vieler von denselben. Die Follikel sind hypertrophiert, die kleinen Venen sind bedeutend erweitert. Es werden zweierlei Art Bezirke beobachtet: a) ausschliesslich aus erweiterten und mit Blut gefüllten Gefässen bestehende, begleitet von Verminderung der Pulpa und b) Bezirke, in welchen wir neben Hyperämie, Vermehrung der Pulpazellelemente und eine beträchtliche

Menge von epithelioiden Zellen antreffen. Endlich sehen wir Abschnitte, in welchen eine Verdickung des retikulären Gewebes konstatiert wird. — Lymphsystem ohne besondere Veränderungen. — Nieren: Scharf ausgeprägte hyaline Degeneration der Malpighischen Glomeruli. Die Zwischensubstanz ist verdickt, hauptsächlich in dem Cortex corticis. Stellenweise sind Reste von Sammelröhren sichtbar; zuweilen wird in der Nähe der Malpighischen Glomeruli eine Anhäufung von feinen Granulationselementen beobachtet. In den Bowmanschen Kapseln stellenweise Epithelwucherung, die Gefäßwandungen sind verdickt, die kleineren Arterien sind faserig entartet; zuweilen erleiden ihre Wandungen hyaline Degeneration, einzelne Glomeruli sind hyalinisiert. Die Kapsel ist verdickt. — Darmkanal: Schleimhautatrophie; Verödung eines Teiles des Drüsenapparates. Entwicklung von interstitiellem interglandulärem Bindegewebe.

Fall III.

Pat. Sophie B., 28 Jahre alt. Aufnahme am 6. 5. 01. Exitus am 29. 6. desselben Jahres.

Krankengeschichte.

6. 5. Die ersten Zeichen der Pellagra vor 2 Jahren; Hauterscheinungen und gastrointestinale Störungen. Besserung im Herbst und im Winter. Diese Erkrankung manifestierte sich ungefähr am 20. 3. a. c. durch Hautsymptome und Darmveränderungen; einen Monat später trat plötzlich psychische Störung auf, die ihren Ausdruck in heftiger Erregung mit Angriffen auf die Umgebung fand. Einige Tage nachher wurde sie ruhiger, schweigsam und verweigerte die Nahrungsaufnahme. Von Zeit zu Zeit wurde das Bewusstsein dermassen hell, dass die Kranke im Stande war, ihren krankhaften Zustand zu begreifen und sogar bat, sie kurieren zu wollen.

Status praesens: Uebermittlerer Wuchs; magere Frau, die trotz ihrer 28 Jahre wie eine Greisin aussieht. Regelmässiger Körperbau, ohne ausgesprochene Zeichen physischer Degeneration. Schädelumfang: Längsdurchmesser 18, Querdurchmesser 16,1 cm. Die Hautfarbe am Gesicht und am übrigen Körper ist braun. Die Dorsalflächen der Füsse und Hände, ebenso die unteren Drittel beider Vorderarme zeigen intensive pellagröse Veränderungen: Hautrisse, Pigmentation, stellenweise Desquamation usw. Die obere Grenze der pellagrösen Erscheinung ist scharf markiert, so dass man den Eindruck von Manschetten erhält. Höchst gesteigerte Knie-, Hand- und Sohlenreflexe. Grosse Schwäche in den Beinen, paretischer Gang; kann ohne Hilfe weder gehen, noch stehen. In der Sensibilitätsstörung keine Veränderung. Von Seiten der inneren Organe keine Abweichungen vom normalen Zustand.

Psychische Sphäre: Bei ziemlich hellem Bewusstsein, richtige Auffassung der Umgebung, trübe Stimmung; in bezug auf ihre eigene Person urteilsfähig; seufzt und stöhnt häufig.

15. 5. Von Seiten der motorischen Sphäre Besserung; die Kranke beginnt allmählich zu gehen. Abschuppungsprozesse intensiver. Bei hellem Be-

wusstsein ist die Kranke dennoch etwas trübe gestimmt, beurteilt aber ihren krankhaften Zustand richtig.

12. 6. Bedeutend schwächer, Temp. 38,1. Richtige Beurteilung der Krankheit; „ich fühle mich unwohl, habe Schmerzen“. An den Extremitäten, besonders an den Händen, feine Zuckungen.

13. 6. Kachektischer Zustand. Konvulsive Zuckungen intensiver ausgesprochen; nehmen an Verbreitung zu, Gesichtsmuskeln nehmen ebenfalls Anteil.

14. 6. Idem.

17. 6. Defäkation selten; flüssiger Stuhl wie vorher. Gegen Abend bedeutende Pulsschwäche. Konvulsive Zuckungen ununterbrochen.

26. 6. Puls schwach. Extremitäten kalt. Tiefer Schlaf.

27. 6. Gefühlloser Zustand. Beantwortet nicht die an sie gerichteten Fragen und reagiert überhaupt nicht auf äussere Eindrücke. Augen halbgeöffnet, tiefliegend. Kühle Extremitäten. Nimmt keine Nahrung zu sich. Herzaktion leidlich. Gegen Abend öffnet Pat. die Augen, antwortet auf Fragen. Trank eine Tasse Tee.

28. 6. Allgemeine Schwäche. Augen halbgeöffnet, Pat. verdreht die Augen nach oben. Reagiert auf äussere Eindrücke nicht.

29. 6. Puls kaum fühlbar. Um 4 Uhr nachmittags Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. — Hirnsubstanz fest, sklerosiert; Rindensubstanz atrophiert, keine Veränderungen. Etat criblé. — Herz klein; Herzmuskel fester Konsistenz, bräunlich. Klappen normal. — Leber braun, von fester Konsistenz, blutreich; die Läppchen lassen sich deutlich unterscheiden. — Milz klein, Trabekel stark entwickelt; die Pulpa lässt sich nur in geringer Mengen abschaben. — Nieren klein, dunkelrot, Rindensubstanz atrophiert, Columnae Bertini deutlich ausgeprägt. — Die Schleimbaut des Darmtraktus ist atrophiert. Die solitären Follikel und Peyerschen Plaques sind vergrössert; die Mukose ist hyperämier.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert wird folgendes konstatiert: Die tangentiellen Fasern sind in den tiefen Schichten erhalten, in den mehr oberflächlich gelegenen aber fast alle zu Grunde gegangen: die subpialen sind verhältnismässig intakt. Ein solches Bild wird in verschiedenen Hirnlappen beobachtet. Irgendwelche Regelmässigkeit ist dabei nicht zu konstatieren. Die Nervenzellen sind mit gelbem Pigment vollgepfropft, das durch Osmiumsäure schwarz gefärbt wird. Bei der Färbung nach Nissl zerfällt das Chromatin in vielen Nervenzellen und nimmt ein staubähnliches Aussehen an; zuweilen verschwindet es vollkommen und erscheint der Zellleib homogen. Bei Färbung mit Hämatoxylin, Eosin, Anilin und der Giesonschen Methode finden wir folgendes: Bedeutende Kernwucherung im interstitiellen Gewebe, sowohl in der grauen, als auch in der weissen Substanz; diese Kerne füllen die perivasku-

lären und perizellulären Räume; die kleinen Blutgefäße, besonders die Venen, sind mit Blut gefüllt; die perivaskulären Räume sind erweitert; exsudativ-zellige Erscheinungen werden jedoch nicht wahrgenommen; spinnenförmige Zellen in beschränkter Menge; einige kleine Gefäße sind hyalin degeneriert, in anderen aber sehen wir Kernvermehrung in den Gefäßhäuten. Die Blutkörperchen erleiden häufig intensive Veränderungen, nehmen keine Färbung an, werden ockergelb. An den Präparaten sind sämtliche Stadien zwischen solchen gelben Erythrozyten sichtbar, deren Konturen erhalten sind und dem Zerfall derselben in feines Pigment von derselben gelben Färbung. Letzteres ist stets entweder im Gefässendothel oder ausserhalb des Gefäßes — im perivaskulären Raume — gelegen. Dieses Pigment ist dem Pigment der Nervenzellen vollkommen ähnlich. Häufig beobachten wir einen Zusammenfall des Kapillarnetzes und Verödung desselben; das Venensystem ist hierbei stark erweitert und mit Blut gefüllt. Dasselbe Bild wird auch in den zentralen Ganglien angetroffen. Was die Charakteristik der Kerne des interstitiellen Gewebes betrifft, so sind sie meisten Teiles mässig chromatinreich; Kerne, die Chromatin reichlich enthalten, gibt es verhältnismässig nur wenig. — Rückenmark: Nach Weigert — ausser einer schwach entwickelten Herdsklerose — nichts Bemerkenswertes. Nach Nissl — in den Vorderhörnern und in den Clarke-schen Zellen dieselben Veränderungen, wie sie in den Nervenzellen des Gehirnes vorkommen; eben solche Veränderungen, zwar etwas schwächer ausgesprochene, sehen wir in den Zellen der Hinterhörner. Bei der Färbung mit gewöhnlichen Farben mässige Zellvermehrung des interstitiellen Gewebes, Verdickung des perivaskulären Bindegewebes. Nach Gieson hyaline Entartung der feinen Gefäße. In den Hirnhäuten viel spindelförmige Zellen, die mit gelbem Pigment gefüllt sind. Die Häute selbst sind sehr verdickt und umgeben das Bindegewebe mit einer starken Schicht. — Haut: In den tiefen Epidermischichten gelbbraunes Pigment; das Epiderm ist an einigen Stellen von den Papillen losgelöst; in der Haut und den Papillen sehen wir Pigmenthäufchen, welche die spindelförmigen Zellen füllen; das Pigment wird zuweilen in den Gefäßwandungen und ausserhalb derselben beobachtet; es kommen aber auch freiliegende Pigmentschollen vor. In der Haut eine beträchtliche Menge von Zellelementen, die das Gewebe infiltrieren und hauptsächlich in der Umgebung der kleinen Gefäße gelegen sind. — Leber: Die Zellen sind mit braunem Pigment vollgepröft; die Kapillaren erweitert, mit Blut gefüllt; das interstitielle Gewebe vermehrt, besonders längs der interlobulären Gefäße und der Gallengänge dringt dieses Gewebe in die Lobuli ein und zerteilt dieselben; innerhalb dieses Gewebes finden wir Granulationsgewebe; an der Grenze der Lobuli begegnen wir ebenfalls Granulationsgewebe; an der Grenze der Lobuli ist das Gewebe mehr differenziert und innerhalb desselben finden sich Zellen mit grossem Kern und faserähnlichem Leibe. Zuweilen wird Neubildung von Gallengängen beobachtet. Die Blutgefäßwandungen sind verdickt und hyalin entartet. — Milz: Entwicklung von trabekulärem Bindegewebe; einige Follikel veröden und innerhalb derselben entwickelt sich kernloses, homogenes Bindegewebe. In der Pulpa sind die Gefäße mit Blut überfüllt; in den Zwischen-

räumen finden sich viel mononukleäre, zuweilen epitheloide Zellelemente. Die Gefässwandungen sind verdickt, die feineren Arterien hyalin degeneriert. — Nieren: Das Venensystem, besonders aber die Venen der Rinde, ist erweitert; die Glomeruli sind hyalin entartet; in der Umgebung der Vasa afferentia reichliche Anhäufung von Granulationsgewebe; das Epithel der Sammelröhren ist fettig entartet; die Gefässwandungen sind bedeutend verdickt; in der Kortikalschicht Entwicklung von Bindegewebe, mit denselben Eigenheiten, wie auch im Falle 13. — Darmtraktus: Im ganzen Dünndarmtraktus Infiltration der Submukosa durch Zellelemente, Hyperplasie der Peyerischen Plaques und der Solitärfollikel. Die Granulationselemente dringen zwischen den Drüsen ein und senken sich in die Tiefe der Submukosa; sie umgeben die Nervenganglien des Darms; in letzteren wird eine intensive Endothelwucherung beobachtet; die Nervenzellen sind komprimiert. Die kleinen Arterien weisen bedeutende Verdickung der Gefässwandungen und zuweilen vollkommene Obliteration des Lumens auf. — Herz. Das interstitielle Gewebe ist hyperplasiert; die Arterien verdickt. In den Muskelzellen braunrotes Pigment; in den Nervenganglien Vermehrung des perizellulären Endothels.

Fall IV.

Pat. Georg S., 38 Jahre alt. Aufnahme am 9. 6. 01. Exitus am 17. 6. d.J.

Krankengeschichte.

10. 6. Leidet 3 Jahre an Pellagra; psychische Störung seit 3 Wochen.

Status praesens. Mittlerer Wuchs, schwacher Körperbau, bedeutende Abmagerung. In der linken Glutäalgegend ein handgrosser Dekubitus. Herztöne dumpf; Puls beschleunigt, klein und schwach. Die peripheren Gefässen sind sklerosiert. Am vorderen Teile des Halses, auf der Brust, der Dorsalfläche der Hände und Füsse ist die Haut bedeutend verdickt, mit gerissenen Borken bedeckt. Pupillen erweitert, reagieren gut; Zunge zittert, gefurcht; Papillen atrophiert. Muskulatur rigid, Kniestreflexe gesteigert; höchst schwacher Gang. Am ganzen Körper Exkorationen und Sugillationen. Pat. war gebunden worden. Höchst gesteigerte motorische Erregung, hervorgerufen durch vielfache Halluzinationen: springt auf, greift die Umgebung an, spricht von Wasser, Feuer. Nahrungsaufnahme ohne Hilfe unmöglich. Unsauber; Nacht schlaflos zugebracht.

11. 6. Die Erregung erreicht den Grad einer wahren Tobsucht, schläfst nicht, zerreisst alles, kratzt, isst nicht.

12. 6. Nach Morphininjektion 4 Stunden geschlafen, später abermals Erregung. Hypostasen in den Lungen, Dekubitus intensiver. Nimmt wenig Speise zu sich.

13. 6. Idem.

14. 6. In psychischer Hinsicht ohne Veränderung, erregt wie vorher. Isst wenig.

15. 6. Bedeutend schwächer; in den Lungen umfangreiche Hypostasen; Pulsus filiformis, Erregung wie vorher. Isst gar nichts, speit alles aus.

16. 6. Liegt ohne Bewegung; seit dem Abend fadenförmiger Puls. Um 9 Uhr morgens Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. An den Händen, der Brust und am Halse pellagröse Erscheinungen. Schädelknochen verdickt. — Dura weiss, hart, verdickt. — Pia längs der Gefäße verdickt, trübe, lässt sich leicht abziehen. — Gehirn von fester Konsistenz, keine Herderscheinungen. — Herz weich, klein, Muskel braun. — Lungen in den unteren Lappen hepatisiert, rotbraun. — Milz klein, fest, die Pulpa lässt sich in geringer Menge abschaben. — Leber. Muskatnussleber, bräunlich, hart, klein. — Nieren klein, röthlich, fest; die Rindensubstanz ist nur schwach gegen die Marksubstanz abgegrenzt. — Gastrointestinaltraktus. Hyperämie und Atrophie der Schleimhaut.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Nervenzellen in der Mehrzahl normal; stellenweise Chromatinverlust, nach Nissl nehmen die Zellen eine eintönige Färbung an. Einige von denselben sind gequollen, haben ihren Kern eingebüßt, von gelbem Pigment erfüllt. Neuroglia in Form eines dichten Netzes, hauptsächlich in der weissen Substanz; viel Kerne in Form von Ketten, Häufchen in den perizellulären und perivaskulären Räumen; wenig Spinnenzellen: Plasmazellen kommen nicht vor. Feine Gefäße mit verdickten Wandungen; letztere enthalten zuweilen viel Kerne, erhalten manchmal homogenes Aussehen. Bei der Färbung nach Weigert wird nirgends Faserzerfall beobachtet. — Rückenmark: Dieselben Veränderungen der Nervenzellen, der Vorderhörner und der Elemente der Säulen wie im Grosshirn. In der Umgebung der Gefäße kleine sklerotische Bezirke. Spinnenzellen werden nicht beobachtet. Degeneration der Seitenpyramiden und der Gollschen Stränge. — Herz: Die Muskelzellen sind mit braunem Pigment vollgepflastert; zwischen den Zellen längs der Gefäße reichliche Entwicklung von Bindegewebe, Arterien mit verdickten Wandungen und verengertem Lumen. — Milz: Verdickung der Trabekel, Reticulum ebenfalls verdickt, Follikel nicht gross, die kleinen Arterien sind hyalin entartet, zuweilen ist das Lumen durch die verdickte homogene Intima fast obliteriert, das venöse Netz ist erweitert und von Blut erfüllt. — Leber: Interlobuläres Gewebe hyperplasiert, dringt zuweilen zwischen Zellen ein, dieses Gewebe ist faserig, enthält eine geringe Menge Zellelemente, Leberzellen mit braunem Pigment vollgepflastert, venöses System erweitert, von Blutkörperchen erfüllt, Arterien verdickt, von einer beträchtlichen Menge Bindegewebe umringt. — Nieren: Fettige Entartung der Tubuli contorti, hyaline Degeneration der Glomeruli, Erweiterung des Venen- und Kapillarsystems. Verdickung der Wandungen der kleinen Arterien und Entwicklung von faserigem Bindegewebe in der Umgebung derselben. — Lungen: Erscheinungen von katarrhalischer und hypostatischer Pneumonie in den unteren Lappen. — Darm: Schleimhaut atrophiert, Drüsen verkleinert, zwischen letzteren Bindegewebe vermehrt. — Haut: Hyaline Degeneration der oberen Epidermisschichten, in der Schleim-

schicht viel Pigment. Haut von kleinen Zellelementen infiltriert, Mastzellen, Gefäße, kleine Arterien mit verdickten Wandungen, häufig fast obliteriert. Nervenzellen normal.

Fall V.

Pat. Wassilissa K. Aufnahme am 3.6.01. Exitus am 24.6. 42 Jahre alt.

Krankengeschichte.

3. 6. Anamnese: seit 2 Wochen Nasenerkrankung, leidet an Pellagra; vor der Erkrankung moralische Erschütterung, seit 2 Monaten physische Schwäche und vor 2 Wochen psychische Störung.

Status praesens. Körperbau regelmässig, Ernährung elend; Ohnmuschen gross, unregelmässig; Gesicht asymmetrisch; Vorstehen des Unterkiefers; Zunge zittert; Papillen atrophiert; Nasenbeine bedeutend verdickt. Am Gesicht, der Brust und Abdomen scharf ausgesprochene Venen; Haut an Gesicht, Händen und Füßen dunkel pigmentiert, stellenweise Abschuppung; die Muskeln der Unterschenkel atrophiert, rigid; Kniestrecke gesteigert; spastischer Gang.

Psychische Sphäre. Vollkommen verwirrt, Furcht vor der Umgebung, schüttelt das Hemd, bläst, sprachverwirrt: „Hier sei ein Keller, sie werde auf Feuer gebrannt und die Umgebenden sind alle verbrannt.“ Bittet um „Schnaps“. Kann nicht aufstehen, sich ankleiden und hinlegen, wird zum Essen genötigt. Schläft unruhig, zuweilen unsauber. Wannen.

10. 6. Sprachverwirrt, gibt sinnlose Antworten, bedeutende allgemeine Schwäche.

15. 6. Derselbe psychische Zustand. Sehr schwach, verlässt nicht ihr Lager, muss zum Essen genötigt werden, Unterextremitäten etwas ödematös.

20. 6. Bedeutendes Oedem der Unterextremitäten. Herzaktion schwach, Abmagerung.

24. 6. Sinken der Herzaktivität. Elender Ernährungszustand. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen sklerosiert. — Dura verdickt, perlmuttweiss. — Pia verdickt in der Richtung der Gefäße, lässt sich leicht abheben. — Hirn von fester Konsistenz, etwas ödematös. — Herz braun, weich, ohne besondere Veränderungen. — Leber braun, von fester Konsistenz, Lobuli undeutlich. — Milz klein, von fester Konsistenz, reichliche Entwicklung von interstitiellem Gewebe. — Lungen. Emphysem, keine Herderscheinungen. — Nieren klein, von fester Konsistenz, rötliche Färbung. — Magen und Dünndarm normal; im Dickdarm in der Nähe des S romanum ist die Oberfläche der Schleimhaut schmutziggrau und stellenweise mit kleineren Auflagerungen bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Bei der Färbung nach Weigert schwacher Zerfall der tangentialen Fasern, hauptsächlich der zweiten Schicht; der Zerfall ist im topogra-

phischen Sinne unregelmässig; er wird beobachtet sowohl in den Stirn- als auch in den Occipitallappen. In der Neuroglia bedeutende Vermehrung von Kernen, welche in die perizellulären und perivaskulären Räume eindringen. Plasmazellen kommen überhaupt nicht vor, Spinnenzellen selten. Die Nervenzellen bieten nach Nissl dasselbe Bild wie in den vorigen Fällen, viele von ihnen sind von gelbem Pigment erfüllt. Gefässe, feine Arterien, sind häufig mit homogenen Hüllen versehen, zuweilen sehen wir in letzteren Kernvermehrung, die kleinen Venen sind erweitert und von Blut erfüllt, stellenweise ist letzteres in eine homogene Masse umgewandelt, die sich durch Eosin rosa, durch Fuchsin hellrot färben lässt. Glia in Form von einem dichten Fasernetz, vorzugsweise in der weissen Substanz. — Rückenmark: Bei der Färbung nach Weigert wenig ausgesprochene Degeneration der Seitenpyramidal- und Gollschen Stränge, Lissauersche Zone gleichfalls schwach degeneriert. Viel Spinnenzellen. Die Nervenzellen sind von gelbem Pigment erfüllt, nach Nissl in einigen derselben eben solche Veränderungen wie oben. Diese Veränderungen betreffen hauptsächlich die Vorderhörner und die Clarkeschen Säulen. Gefässe hyalin degeneriert, zuweilen mit verengertem Lumen, Kernproliferation in vielen Gefässhäuten. — Herz: Muskelzellen mit braunem Pigment vollgepfropft, zwischen den Muskeln reichliche Entwicklung von Bindegewebe, Arterien mit verdickten Wandungen. — Leber: Zellen mit reichlicher Menge braunen Pigments, interlobuläres Bindegewebe stark entwickelt, die kleinen Arterien mit verdickten Wandungen und verengtem Lumen, die feinen Venen sind erweitert und von Blut erfüllt. — Milz: Trabekel verdickt, Gefässe hyalin degeneriert, häufig obliteriert, Follikel verkleinert, enthalten zuweilen Lymphozyten, Retikulum dem fibrillären Bindegewebe ähnlich. — Nieren. Stauungserscheinungen im Kapillarnetz, Gefässwandungen verdickt, reichliche Mengen von Kernen in der Umgebung des Bindegewebes, einige Glomeruli hyalin entartet. — Lungen normal. — Darm: Hyperämie der Schleimhaut, im Dickdarm an vielen Stellen Nekrose der Schleimhaut.

Fall VI.

Pat. Georg T., 30 Jahre alt. Aufnahme am 11. 6. 01. Exitus am 29. 6. d.J.

Krankengeschichte.

12. 6. Seit einem Monat psychische Störung, leidet seit dem vorigen Jahre an Pellagra. Syphilis und Alkoholabusus fehlen in der Anamnese.

Status praesens. Mittlerer Wuchs, mässig kräftiger Körperbau, genügender Ernährungszustand. Von seiten der inneren Organe, ausser der intensiven Darmstörung (profuse Diarrhöe), keine anderen bemerkenswerten Veränderungen zu notieren. Pupillen erweitert, reagieren auf Lichteinfall und bei Akkommodation lebhaft, Papillen atrophiert. Pat. zittert bedeutend. Der Gang ist dermassen schwach, dass der Kranke nicht stehen kann, ausgesprochene Rigidität, Patellarreflex gesteigert. Die Haut an Stirn, Nase, Gesicht, Brust und an der Dorsalfläche der Hände, Füsse infiltriert, rissig, mit trocknenden Blasen und beträchtlicher Menge verunreinigter Borken bedeckt. Psychische

Sphäre. Vollkommen verwirrt, schaut ängstlich um sich, schaudert bei jeder Berührung, murmelt unverständliche Worte, schreit zuweilen, ruft seine Nachbaren zu Hilfe, spricht verwirrt von Wasser, Feuer, Pferden. Schlaflose Nacht. Muss zum Essen genötigt werden. Unsauber.

15. 6. Verwirrt wie vorher, erregt, halluziniert; dem Kranken scheint es, er brenne, ringsum sei Wasser, er habe viel getrunken usw. Im Bette liegend, führt der Kranke eine ganze Reihe von „kratzenden“ Bewegungen aus. Wird zum Essen genötigt, Schlaf unruhig. Unsauber. Diarrhöe.

18. 6. Psychischer Zustand wie vorher, dasselbe Benehmen. Bedeutende Schwäche infolge der profusen Diarrhöe, die keinen medikamentösen Maassregeln nachgeben will. Isst wenig, die Haut wird allmählich reiner.

21. 6. Bettlägerig, Delirium mit beständigen feinen „kratzenden“ Bewegungen. Progredierende Schwäche, Puls frequent. Unsauber.

24. 6. In den Unterlappen (hinten) Reibegeräusch, Husten, Verschlucken des Sputums. Bewusstsein getrübt, Delirium, Puls fadenförmig.

26. 6. Idem. Puls schwächer.

28. 6. Pulsus filiformis. Keine Nahrung zu sich genommen. Sopor.

29. 6. Agonie. Exitus um 1 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll.

Mässig genährte Leiche. — Hirnhaut unverändert. — Hirnsubstanz etwas fest, hyperämier, stellenweise punktförmige Blutergüsse. — Rückenmark weist nichts Bemerkenswertes auf, abgesehen von Verdickung der Pia und einiger Hyperämie. — Herz schlaff, Muskeln braun, etwas dilatiert. — Milz vergrössert, mit reichlicher Wucherung des interstitiellen Gewebes, die Pulpa lässt sich in ziemlich beträchtlicher Menge abstreifen. — Lungen in den hinteren Teilen der Unterlappen von fester Konsistenz, infolge von katarhalischem Entzündungsprozesse. — Leber von fester Konsistenz, etwas verkleinert, auf dem Durchschnitte braun. — Nieren klein, rot-fest, klaffende Gefäße. — Darmkanal. Die solitären Follikel und die Peyerschen Plaques sind etwas geschwollen, Schleimhaut hyperämier.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Intensive Kernvermehrung der Neuroglia, Anwesenheit von Gliazellen in den perivaskulären und perizellulären Räumen. Plasmazellen abwesend, Spinnenzellen wenig. Die Nervenzellen sind in derselben Art verändert wie in den vorigen Fällen, außerdem muss noch hinzugefügt werden, dass an einigen derselben Zellleibesur, zuweilen staubartiger Zerfall des Zellleibes beobachtet wird, doch sind solche Zellen selten. Viel Zellen mit beträchtlicher Menge gelben Pigments, einige Zellen sind geradezu in Konglomerate von Pigmentkörnchen umgewandelt. Nach Nissl dieselben Veränderungen wie in ersteren Fällen. Nach Weigert Zerfall der tangentialen Fasern der zweiten Schicht, intakt sind die Fasern der dritten Schicht. Diese Veränderungen werden vorzugsweise in den Hirnlappen angetroffen, in den übrigen Abschnitten des Hirnes sind sie fast gar nicht vorhanden. Die Glia ist faserig,

dichtes Netz sowohl in der weissen Substanz, als auch in der subpialen grauen. Das Gefässsystem des Zentralnervensystems ist bedeutend erweitert, im Kleinhirn wird sogar Hämorrhagie aus einer kleinen Vene beobachtet. Kleine Gefäss mit gequollenem Endothel, Kernvermehrung der Gefässhäute, Verdickung der letzteren und Verschluss des Gefässlumens zuweilen. — Rückenmark: Nach Weigert nur einzelne Herdsklerosen. Nach v. Gieson beträchtliche Anzahl grosser Spinnenzellen. Nach Marchi unbedeutende Anhäufung von schwarzen Körnchen in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Die Nervenzellen besitzen nach Nissl keine Chromatinsubstanz, sind gequollen, homogen, oft von gelbbraunem Pigment erfüllt. Diese Veränderungen bestehen hauptsächlich in den Vorderhörnern und den Clarkeschen Zellen. Die Hirnhäute sind bedeutend verdickt, in Form von grobem Fasergewebe mit spindelförmigen Elementen, die mit dunkelgelbem Pigment vollgepropft sind. Der Zentralkanal ist obliteriert. Die Wandungen der Rückenmarksblutgefäss sind verdickt, homogen, das Lumen bedeutend verengert. — Leber: Zellen mit braunem Pigment gefüllt. Kleine Venen und Kapillaren erweitert und mit Blut gefüllt. Besonders scharf entwickelt ist das Gewebe zwischen den Lobuli, hier sehen wir ein junges, an Granulationslementen reiches Gewebe, das zuweilen die interzellulären Räume erfüllt und auf solche Weise die Lobuli in Abschnitte zerteilt. Die Gefässwandungen sind verdickt, Arterien ebenfalls, ihr Lumen ist manchmal bedeutend obliteriert, zuweilen wird Neubildung von Gallengängen beobachtet. — Milz: Reichliche Entwicklung von Bindegewebe, stellenweise Verödung der Follikel, kleine Arterien mit verdickten Wandungen, zuweilen Obliteration derselben, Gefässsystem, kleine Arterien, erweitert, Endothel zuweilen gequollen. — Herz: Muskelzellen von braunem Pigment überfüllt, Entwicklung von interstitiellem Bindegewebe. Verdickung der Wandungen der kleinen Arterien, Verengerung des Lumens derselben, in den Herzganglien Endothelvermehrung, trübe Schwellung und Abplattung der Nervenzellen. — Nieren: Erweiterung des Venensystems, Entwicklung von Bindegewebe mit Verödung der Harnkanälchen innerhalb derselben, Granulationsgewebe um die Vasa afferentia, hyaline Degeneration des Epithels der gewundenen Kanälchen. — Gastrointestinaltraktus: Anhäufung von Schleim in den Drüsen, Hypoplasie der solitären und Payerschen Plaques, Infiltration der Submukosa durch Granulationslemente, Obliteration der kleinen Arterien und hyaline Entartung einiger von denselben. — Lungen normal mit Ausnahme der Unterlappen, wo eine scharf ausgeprägte Stauungshyperämie des feinen Gefässnetzes und eine Anhäufung von kleinzeligem und fibrinösem Exsudat in den Alveolen beobachtet werden.

Fall VII.

Pat. Agrippine W., 40 Jahre alt. Aufnahme am 26. 7. 02. Exitus am 10. 8. desselben Jahres.

Krankengeschichte.

Die Kranke leidet schon einige Jahre an Pellagra; das letzte Mal im März, und im Juli trat Geistesstörung auf.

Status praesens: Schwach, abgemagert an den Händen und Füssen. Teilweise am Halse ist die Haut pigmentiert, stellenweise verdickt, wenig elastisch. Stellenweise Abschuppung; Lippen trocken, rissig. Muskeln weich, atrophisch. Pupillen weit, reagieren träge. Patellarreflexe höchst gesteigert; Herztöne dumpf. In den Lungen Stauungsrasselgeräusche. — **Psychische Sphäre:** Antwortet auf Fragen nicht, führt mit den Händen eine ganze Reihe von feinen Bewegungen aus; bald kreuzt sie die Arme, bald glättet sie ihre Haare, als ob sie jemand von sich treiben wollte. Glaubt in einem Kloster zu sein; hält die Aufseherin für die Frau eines Geistlichen und wünscht von ihr das Abendmahl zu geniessen. Hält sich nur schwer auf den Beinen; erfordert beständige Pflege. Schläft unruhig. Isst wenig.

28. 7. Bekreuzt sich, tut Busse. Hört Stimmen, spricht mit kaum hörbarer Stimme vor sich; bittet um Verzeihung, schrekt zusammen, sobald sich ihr jemand nähert. Aengstlich, schläft schlecht, isst wenig. Schwach, unsauber.

3. 8. Bettlägerig wie vorher; verwirrt, halluziniert. Aeusserst schwach, isst schlecht und wenig; unsauber.

7. 8. Status quo ante; Schwäche, Abnahme des Körperegewichts.

10. 8. Exitus unter Erscheinung progredierender Schwäche und Erschöpfung.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen ohne Veränderungen. Dura etwas verdickt; Pia trübe, haftet zuweilen dem Hirne fest an. Hirnsubstanz fest und hart; die Gefäße klaffen. An der Oberfläche treten viel feine, blutige Punkte auf. Rückenmark unverändert. — Leber hart, klein, von brauner Farbe. — Milz: Klein; die Pulpa lässt sich in genügender Menge abstreifen. Trabekel verdickt. — Nieren von normaler Grösse; Rindensubstanz trübe, gräulich, etwas atrophiert. Die Niere selbst von fester Konsistenz. — Herz: Klein, bräunlich; Klappen unverändert. — Lungen: An mehreren Stellen dunkelrote Anhäufungen mit kleinen grauen Herden. Beim Abstreifen sondert sich eine rotgraue, luftlose Flüssigkeit ab. — Magen und Darm unverändert.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Die Pia ist verdickt, ihre Gefäße sind hyalin entartet, vorzugsweise die kleinen Arterien; zuweilen sind dieselben oblitteriert. Die subpialen Räume sind von proliferierten Endothelzellen erfüllt; letztere sind häufig mit braunem, granuliertem Pigment gefüllt. Zuweilen werden Zellen mit zwei Kernen beobachtet. Ausserdem findet sich hier in reichlicher Menge eine körnige Masse, welche die epizerebralen Räume erfüllt. In dieser Masse sind viel rote Blutkörperchen zerstreut, und stellenweise zerfallenes braunes, granuliertes Pigment. Die kleinen Arterien sind hyalin degeneriert und sogar oblitteriert. Das Venensystem ist erweitert und blutreich. In der Hirnsubstanz wird eine intensive Kernvermehrung der Neuroglia beobachtet. Die Proliferation ist eine sehr energische; die Kerne ordnen sich bald haufen-, bald kettenförmig

an, sie füllen die perizellulären und perivaskulären Räume. Die Nervenelemente werden komprimiert, büßen ihre regelmässige Form ein; ihr Zelleib wird häufig usuriert. An manchen Stellen finden wir eine Anhäufung zelliger Elemente, in welcher es schwer fällt, die Nerven- von den Neurogliazellen zu unterscheiden. Plasmazellen werden garnicht angetroffen, Spinnenzellen wenig. Die Adventialscheiden enthalten nur wenig Lymphozyten. Die Nervenzellen sind bei der Färbung nach Nissl verändert (selbstverständlich nicht alle). Chromatin fehlt ganz oder hat ein staubförmiges Aussehen. Es existieren verschiedene Uebergänge. In der Umgebung der kleinen Gefässe ist das Gewebe zuweilen sklerosiert; die Gefässe sind oft obliteriert. In vielen Kapillaren, im Endothel findet sich häufig ein braungelbes Pigment in Form feiner Granula; dieses Pigment ist häufig auch in den perimukösen Räumen gelegen. Bei der Färbung mit Osmiumsäure sind viele Zellen mit braunem oder schwarzem granuliertem Pigment vollgepropft. Bei der Färbung nach Weigert sind die Tangentialfasern zerstört, vorzugsweise die mehr oberflächlichen; von diesen sind nur Reste in Form von Bruchstücken, runden Punkten usw. übrig geblieben. Die subpiale Faserschicht ist relativ erhalten. Die oben beschriebene Degeneration ergreift verschiedene Hirnlappen ohne Unterschied. Etwas Besonderes ist in dieser Hinsicht nicht zu konstatieren. In den Zentralganglien werden fast dieselben Veränderungen gefunden: hyaline Degeneration, zuweilen vollständige Obliteration der kleinen Arterien. Proliferation der Neurogliazellen und dieselben Entartungen der Nervenzellen, die bereits oben beschrieben wurden. — Kleinhirn: Hier sieht man ähnliche Veränderungen: Proliferation der Neurogliakerne; dieselben Gefässveränderungen, venöse Stauung und dann und wann feine Hämorrhagien. — Rückenmark: Die Häute sind verdickt, die Gefässwandungen ebenfalls. Hyaline Entartung der Wandungen der kleinen Gefässe. Das Lumen ist häufig obliteriert. Viel Spindelzellen und andere von gelbbraunem granuliertem Pigment erfüllte. Im Rückenmark selbst werden folgende Eigenheiten beobachtet: Verdickung des perivaskulären Bindegewebes; an der Peripherie erreicht diese Verdickung einen solchen hohen Grad, dass man dieselbe sogar als Herde perivaskulärer Sklerosen bezeichnen dürfte. In den Zellen der Vorderhörner wird zuweilen das Chromatin vermisst; nebenbei sind dieselben reichlich mit gelbbraunem Pigment vollgepropft, welches bei der Tinktion mit Osmiumsäure eine schwarze Färbung annimmt. Einige Zellen sind gequollen und vakuolisiert. Die Neurogliazellen sind vermehrt und bieten dieselben Eigenheiten dar, die bereits bei der Beschreibung des Hirnes erwähnt wurden.

Nach Marchi schwach ausgeprägte Degeneration der Pyramidenstränge, besonders im Brustteile. Nach Weigert sind einige Wurzelfasern beim Eintritt in das Rückenmark stark degeneriert; im Uebrigen sind durch diese Methode keine Veränderungen konstatiert worden. — Gefässe hyalin entartet; in einigen von denselben finden wir hyaline Thromben. — Herz: Hier konstatierten wir reichliche Entwicklung von interstitiellem Bindegewebe, braune Pigmentation der Muskelzellen, Stauungen in den Venen, Verdickung und hyaline Entartung einiger arterieller Gefässe. In den Nervenganglien

reichliche Vermehrung des perizellulären Endothels, Abplattung der Nervenelemente, Vakuolisierung und Homogenisierung einiger derselben; zuweilen Fehlen des Kernes. — Haut: Die den pigmentierten Abschnitten entnommenen Objekte ergaben Folgendes: Pigmentation in den tiefen mukösen Schichten. Das Pigment in Form von braungelben Granula. Die Papillen sind bedeutend atrophiert; die Hirnschicht ist atrophiert, die Elemente derselben verschwimmen zu homogenen, glänzenden, intensiv Farbstoffe resorbierenden Zügen. Die kleinen Gefäße sind hyalin degeneriert. In den sternförmigen Zellen der Haut eine Menge desselben Pigments, welches auch in der Schleimschicht der Haut gelegen ist. Die elastischen Fasern sind vermindert an Zahl, ein Teil derselben ist in feine Bruchstücke zerfallen. Zuweilen ist die Haut in der Umgebung der kleinen Gefäße durch Granulationselemente infiltriert. — Nieren: Hyaline Entartung der Glomeruli. Die Gefäße dieser letzteren werden undeutlich, homogen und es erhält der ganze Glomerulus zuletzt den Charakter einer homogenen Kugel. Das Epithel der Kanälchen, besonders das der gewundenen, proliferiert, wird trübe, teilweise fettig entartet. In den arteriellen Gefäßen sehen wir Erscheinungen von hyaliner Degeneration der Intima; zuweilen finden sich in der Umgebung derselben reichliche Anhäufungen von feinen Granulationselementen. — Leber: Anhäufung von braunem Pigment in den Leberzellen, hauptsächlich dort, wo die Stauung in den kleinen Venen besonders scharf ausgesprochen ist. Hier haben die Leberzellen ihre ursprüngliche Form verloren und sind zuweilen abgeplattet. In den feinen Venen Stauung, Epithelquellung. Die Arterien sind verdickt. Im interstitiellen Gewebe, das in diesem Organe durchweg vermehrt ist, beobachtet man Anhäufung von runden Elementen, Entwicklung von Fasergewebe zwischen den Leberzellen und infolgedessen Schwund vieler Zellen. Die Gallengänge sind gleichfalls durch runde Elemente infiltriert. Hervorgehoben muss werden, dass dieser Prozess ausschliesslich das interlobuläre Bindegewebe ergreift. — Milz: Die feinen Gefäße (Arterien) sind hyalin entartet; viele derselben sind obliteriert. Das venöse System ist blutreich; die Malpighischen Körperchen sind häufig atrophiert. Das interstitielle Bindegewebe ist hyperplasiert; seine Züge erstrecken sich längs der Malpighischen Körperchen und verursachen eine Verödung der letzteren. — Gastrointestinaltraktus: Ausser reichlicher Anhäufung von Schleim an der Oberfläche der Mukosa, Infiltration des interstitiellen Gewebes durch feine Granulationselemente und Verödung einiger Drüsen, ist keine andere Abnormität gefunden worden. — Gefäße: Bei der Färbung der elastischen Fasern der kleinen Arterien ist die innere elastische Schicht in eine dreifache Reihe zerfallen.

Fall VIII.

Pat. Elisabeth D., 38 Jahre alt. Aufnahme am 7. 5. 04. Exitus am 10. 5. 04.

Krankengeschichte.

In der Anamnese weder Syphilis, noch Alkoholismus und Malaria. Leidet seit einem Jahre an Darm- und Hautpellagra. Geistesstörung seit zwei Wochen.

Plötzliches Auftreten von Gesichtshalluzinationen: die Kranke schaute zur Tür hinaus und fing an zu schreien, dass dort Jemand hinter der Tür sässe.

Halluzinationen treten häufiger auf. Gehörshalluzinationen. Ursache unbekannt. Die Kranke schläft nicht; phantasiert und schreit. Die Kranke ist bewusstlos, spricht fast gar nicht; speit fortwährend ins Tuch; sieht einen Geistlichen vor sich und zeigt ängstlich auf das Fenster hin. Unruhig.

7. 5. Höchst schwach. Puls kaum fühlbar. In den Lungen durchweg Reibegeräusche. Schwacher Gang. Schlucken erschwert. Antwortet mit kaum hörbarer Stimme. Die Haut an den Händen ist rot und schuppt sich stark. Die Extensoren der Unterextremitäten sind tonisch kontrahiert. Kniereflexe bedeutend gesteigert. Allgemeine physische Schwäche.

8. 5. Höchst abgemagert. Allgemeine Erschöpfung. Deprimiert. Antwortet nur mit grosser Mühe.

9. 8. Schlucken erschwert: hält die Speise im Munde und kann nicht schlucken. Temperatur am Abend bis 38°.

10. 5. Vollkommen erschöpft. Koma. Nachts um 12 Uhr Exitus.

Sektionsprotokoll.

Dura trübe und verdickt. Pia blutreich und ödematos. Gehirn blutreich. — Lungen emphysematos erweitert, aus den Unterlappen quillt beim Durchschneiden eine blutig-schaumige Flüssigkeit heraus. — Herz verkleinert, Muskulatur braun. — Leber verkleinert, braun, die Konturen der Lobuli sind deutlich ausgeprägt. — Milz etwas vergrössert; die Pulpa lässt sich schwer abstreifen. — Nieren klein, hart. Auf dem Durchschnitt ist die Marksubstanz etwas vermehrt. Beim Abziehen der Kapsel reisst dieselbe.

Die Schleimhaut des Gastrointestinaltraktus ist mit einer zähen, schiefergrauen Masse bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Bei der Färbung nach v. Gieson, Nissl und mit den gewöhnlichen Farben finden wir zahlreiche Hämorrhagien in den feinen arteriellen Gefässen; das Blut erfüllt hierbei die perivaskulären Räume und komprimiert die Gefässlichtung. Die Gefässwandungen sind verändert: in den kleinen Arterien sind sie homogen, zuweilen mit schwach tingierten Kernen versehen; das Lumen ist verengert; in den Kapillaren und Kapillargefässen eine beschränkte Anhäufung von Elementen in den perivaskulären Räumen. Diese Zellen haben einen chromatinreichen gelappten Kern mit geringem Protoplasma-gehalt. Bei der Färbung mit Thionin ergibt sich, dass dies Lymphozyten sind und nur einige von denselben als Plasmazellen bezeichnet werden können. Das interstitielle Gewebe enthält viel grosse Kerne mit geringem Chromatin-gehalt und einem ziemlich grossen Zellleibe. Häufig sind diese Kerne kettenförmig gelegen und ist in solchen Fällen das Chromatin derselben bedeutend dichter. Diese Kerne finden sich hauptsächlich in der grauen Substanz, in der weissen ist ihre Anzahl geringer; neben den Lymphozyten erfüllen sie die perizellulären Räume; zuweilen usurieren dieselben die Nervenzellen. Letztere

ergeben im allgemeinen eine normale Nisslsche Färbung, doch sind die grossen Pyramidenzellen zuweilen gequollen: der Kern liegt an der Peripherie, das Chromatin ist staubförmig umgewandelt und zuweilen fehlt es ganz. Der Zelleib ist zuweilen an seiner Peripherie zerfallen. Viel Nervenzellen, die von Pigment gefüllt sind, mit bereits oben genannten Eigenheiten. Die Glia besteht aus Fasergewebe. Die Rindensubstanz ist von kleinen Cysten durchsetzt, in welchen Ueberbleibsel von Gefässen vorkommen; die Cystenwand ist zuweilen homogen und gibt Hyalinreaktion; innerhalb sind die Cysten entweder leer oder von einer geringen Anzahl von Blutkörperchen erfüllt. Nach Weigert — in der Umgebung der Cysten fehlen die Fasern; an manchen Stellen sind die Assoziationsbahnen, hauptsächlich die supraradialen, nur in schwachem Masse degeneriert; irgend welche Regelmässigkeit ist bei der Verteilung des Degenerationsfeldes nicht zu bemerken. — Rückenmark: Nach Marchi finden wir folgendes: ziemlich scharf ausgeprägte Degeneration der Pyramidenstränge. Die Gefässen sind durch Blutkörperchen dilatiert; die Wandungen vieler Gefässen sind hyalin entartet. In den Zellen der grauen Substanz viel schwarzes Pigment. In den Hirnhäuten viel spindelförmige Zellen, die mit goldigbraunem (nicht schwarzem) Pigment vollgepfropft sind. Nach Weigert sehen wir viel perivaskuläre sklerotische Herde. — Lumbalteil: Dieselben Veränderungen ohne Pyramidenentartung. — Brustteil: Dasselbe. Bei der Färbung der in Formalin, in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol fixierten Präparate finden wir folgendes: längs der ganzen Rückenmarksaxe bedeutende Blutüberfüllung des Venen- und Kapillarsystems; Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung derselben. Verdickung der Wandungen der kleinen Gefässen und hyaline Degeneration; bei der Färbung nach v. Gieson bestehen die sklerotischen Herde in der Umgebung der kleinen Arterien und ausserhalb derselben aus reichlich entwickelter und grobfaseriger, zuweilen homogener Bindegewebssubstanz. Die Zellen der grauen Substanz sind mit Pigment vollgepfropft; die Zellen der Vorderhörner und die Clarkeschen sind gequollen, häufig blasenförmig, zuweilen haben sie keinen Kern. Nach Nissl fehlt in manchen der Chromatinkern vollkommen; zuweilen ist er feinkörnig. Die Hirnhäute sind verdickt, enthalten viel spindelförmige und runde, von goldigbraunem Pigment gefüllte Zellen. In den Häuten sehr wenig Zellelemente. — Milz: Kapsel bedeutend verdickt; Trabekel ebenfalls. Gefässen in denselben mit verdickten Wandungen. Die feineren besitzen hyalin entartete Wandungen. Nach v. Gieson hyaline Reaktion. Die Intima bedeutend verdickt, gequollen, oft ragt sie in die Gefässlichtung hinein und füllt dieselbe. Die grossen Venen sind erweitert, mit Blut gefüllt. Die Malpighischen Körperchen sind oft klein, zuweilen unsichtbar. Ihre Atrophie wird durch Wucherung des perivaskulären Gewebes, Komprimieren und Vernichtung der Lymphelemente hervorgerufen. Die Pulpa besteht aus Blut gefüllten und dilatierten Kapillaren. Die Kapillarwandungen sind verdickt und nehmen eine scharf ausgeprägte v. Giesonsche Färbung des Bindegewebes an. Häufig findet man sklerotische Herde mit Ueberbleibseln von Malpighischen Körperchen, in Form von einzelnen Zellelementen. Nach Minervini scharf ausgesprochene Vermehrung der elastischen

Fasern sowohl in den Gefässwandungen, als auch in den Trabekeln. — Haut: Bei der Färbung der Haut viel Pigmentzellen in der mukösen Schicht. Im Korium pigmentierte Spindelzellen; dasselbe Pigment im Endothel der Kapillaren und in den erweiterten Lymphspalten. Viel Mastzellen. Die elastischen Fasern einiger von ihnen sind in Schollen zerfallen, doch häufiger erhalten. Dem Gange der Gefäße nach Anhäufung von Granulationselementen; kleine Arterien mit verdickten Wandungen; letztere sind zuweilen homogen; das Lumen derselben ist verengert. — Leber. Kapillarnetz erweitert und blutreich; Zentralvenen erweitert. Arterien hyalin entartet; interlobuläre Venen erweitert und blutreich; viel Bindegewebe, das die Gallengänge komprimiert; dieses Gewebe entwickelt sich zentrisch und umringt die Leberzellen; im Bindegewebe werden Granulationselemente angetroffen. Die Leberzellen sind mit braunem Pigment vollgepfropft, mehrere sind fettig degeneriert. — Lymphdrüsen: Kapsel verdickt, Gefäße in derselben ebenfalls; Arterien zuweilen verengert, Wandungen hyalin entartet. Viel Mastzellen. In den Follikeln grosse epithelioide Zellen, die von grobem braungelbem Pigment gefüllt sind; es gibt übrigens auch kleinere Zellen, die mit Pigment vollgepfropft sind. Neben solchen trifft man auch freiliegende Pigmentkörner. Irgend welche Eigenheiten sind bei der topographischen Verteilung dieser Granula nicht zu bemerken. Besonders scharf treten dieselben hervor bei Färbung mit Saffranin und darauf folgender Entfärbung; hierbei sehen wir die Pigmentzellen mit sämtlichen Uebergängen von den blassgelben bis zu den mit braunem Pigment vollgepfropften. — Darm: Schleimhaut atrophiert. Interglanduläres Gewebe vermehrt; Drüsen teils verschwunden, teils erhalten, reichliche Menge Schleimsubstanz, in den Follikeln Hyperplasie der Zellelemente, zuweilen Infiltration der Umgebung durch letztere. — Herz: Muskelzellen mit braunem Pigment vollgepfropft; Wucherung des interstitiellen Gewebes; Gefässwandungen verdickt; keine hyaline Entartung. — Nieren: Interstitielles Gewebe verdickt; Malpighische Körperchen im Anfangsstadium der hyalinen Degeneration; Epithel der Kanälchen granuliert, teilweise fettig entartet; einige Kanälchen kollabieren; Epithel fehlt; Kapsel bedeutend verdickt; kleine Gefäße der Arterien hyalin entartet; Venen erweitert, blutreich. — Gefäße: Bei der Färbung der elastischen Fasern ist in den feinen Arterien die Membrana interna in mehrere Schichten zerfallen.

Fall IX.

Johann B., 44 Jahre alt. Aufnahme am 8. 5. 04. Exitus am 13. 5. 04. Leidet an Pellagra seit zwei Jahren. Geistesstörung am 24. 4. 04.

Krankengeschichte.

Liegt bewegungslos, äusserst schwach. Puls schwach: 90 Schläge in der Minute. Atmung erschwert, Trachealgeräusche. Am Fussrücken stellenweise Erythem. An den Händen umschriebene Abschuppung, die einen kleienförmigen Charakter besitzt oder schichtenweise einhergeht. Der Hals ist von schmutziggrauen Schuppen bedeckt. Am Kreuz Dekubitus, an einigen Stellen

des Körpers Exkorationen, auf die bereits im Krankheitszeugnis hingewiesen und die vom dejourierenden Arzte notiert wurden. Isst nichts, ist nicht im Stande, Milch und Wasser zu schlucken. Fehlen der psychischen Reaktion; Betäubungszustand. Angesichts des schweren Zustandes des Kranken kann eine umständlichere Untersuchung nicht vorgenommen werden und beschränkt sich letztere ausschliesslich auf Besichtigung.

8. 5. Allgemeine Schwäche.

9. 5. Nimmt nur flüssige Nahrung auf. Milch.

10. 5. Ohne Veränderung. Unterhalb des rechten Ohres, am Mandibulawinkel Schwellung.

11. 5. Schluckbewegungen besser. Schwellung grösser.

12. 5. Schwäche, wie vorher.

13. 5. Progredierende Schwäche. Am Abend etwas Suppe gegessen.

Um 7 Uhr abends bedeutende Schwäche. Herzaktivität bedeutend herabgesetzt. Um 7 Uhr 10 Minuten Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen sklerosiert. — Dura verdickt, weiss; scharf entwickelte Pachionische Granulationen. — Pia trübe, verdickt längs der Gefässe, leicht abziehbar. Hirnsubstanz verdichtet, auf der Schnittfläche klaffende blutreiche Gefässe. Herderscheinungen fehlen. — Lungen ödematös, hyperämier; auf der Schnittfläche viel graurote Herde von fester Konsistenz. Die Pleura ist trübe, stellenweise von fibrinösen Gerinseln bedeckt. — Leber von fester Konsistenz, lässt sich nur schwer schneiden; auf dem Durchschnitt muskatnussfarbig. — Milz klein, von fester Konsistenz, dunkler Farbe. Die Pulpa lässt sich nur in geringer Menge abstreifen. — Nieren hart, rot, nicht vergrössert, Durchschnittsfläche trübe. — Herz klein, weich; Muskel desselben braun.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert werden Degenerationen nicht konstatiert. Bei derjenigen nach v. Gieson hyaline Entartung der kleinen Arterien. In einigen von letzteren findet man Degeneration der Kerne der Gefäßhäute. Infiltration der perivaskulären Räume durch Zellelemente ist nicht vorhanden. Plasmazellen fehlen ebenfalls. Neurogliazellen im Zustande energetischer Proliferation. Wenig Spinnenzellen. Anhäufung von Pigment im Gefässendothel und in den Nervenzellen; letztere sind bedeutend verändert: teils ganz zerstört, teils (nach Nissl) ohne Chromatin. — Rückenmark: Degeneration der Nervenzellen wie oben, vorzugsweise in den Vorderhörnern. Proliferation der Neurogliakerne, viel Astrozyten. Scharfe hyaline Degeneration der kleinen Arterien und reichliche Entwicklung von Bindegewebe um dieselben herum. Schwach ausgeprägte Entartung der Burdachschen Stränge. Nach Marchi Degeneration der Vorder- und Hinterwurzeln. — Milz: Bedeutende Verdickung der Trabekel. Die Pulpagefässe sind erweitert und blutreich. Die Follikel sind an einigen Stellen verkleinert; viel epithelioiden Zellen. Gefässe mit homogenen Wandungen; viele sind obliteriert, besonders die kleinen Ge-

fässer. Bei der Färbung nach v. Gieson liefern die Gefäßwandungen Hyalinreaktion. Retikulum mit verdickten Balken; an mehreren Stellen Verödung der Pulpa. — Leber: Das feine Gefäßnetz ist bedeutend erweitert. Die Leberzellen sind abgeplattet und reichlich mit braunem Pigment vollgepropft. Das interstitielle Bindegewebe ist verdickt, die kleinen Gefäße (Arterien) verengert, zuweilen obliteriert. Die Bindegewebssüge dringen zwischen den Leberzellen ein. Die Schichten der Glissonschen Kapsel sind verdickt. — Lymphdrüsen: Verdickung der Trabekel, die an einigen Stellen eine fast vollständige Verödung des lymphoiden Gewebes verursacht. Gefäße (Arterien) mit verdickten, glänzenden, homogenen Wandungen. Viel grosse Zellen, erfüllt von gelbem Pigment; meistenteils werden Mastzellen beobachtet. — Nieren: Hyaline Entartung der Malpighischen Körperchen; reichliche Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung der Arterien. An manchen Stellen werden die Kanälchen von neugebildetem Bindegewebe umringt und sind abgeplattet; sowohl letzteres, als auch die Arterien ergeben die Reaktion für hyaline Entartung. Das Epithel ist zu einer homogen-hyalinen Masse zusammengeflossen. In den Arterien zerteilt sich die Intima bei der Färbung der elastischen Fasern nach Minervini in mehrere Schichten. In dem neugebildeten Bindegewebe sind viel elastische Fasern vorhanden. In den gewundenen Kanälchen werden viel dunkelgelbe Pigmentkörner beobachtet; letztere sind sowohl im Epithel dieser Kanälchen, als auch im Lumen derselben gelegen. — Herz: Entwicklung von intermuskulärem Bindegewebe. Verdickung der Arterienwandungen. In den Nervenganglien Vermehrung des Endothels der Kapseln. Abplattung der Nervenzellen, Trübung derselben. Homogenes Aussehen und in einigen Zellen Abwesenheit des Kernes. — Gastrointestinaltraktus: Ausser einiger Hyperämie der Schleimhaut nichts Anormales.

Fall X.

Solomia S., 26 Jahre alt. Aufnahme am 8. 7. 04. Exitus im Oktober 04.

Krankengeschichte.

Leidet seit vier Jahren an Pellagra. Im Laufe der ersten Jahre nur Hautsymptome, später Erscheinungen von Seiten des Darmes und des Nervensystems. Vor der Geistesstörung, die am 29. 7. begann, Schwindel und Schlaflosigkeit. Ehefrau, hat zwei Kinder. Familienverhältnisse gut.

Status praesens: Kleiner Wuchs, schwacher Körperbau. Ernährungszustand herabgesetzt. An den Händen und Vorderarmen, Füßen und Unterschenkeln starke Desquamation, Hautpigmentation. Dieselben Erscheinungen an der Nase. Lippen höchst blutarm. Zunge glänzend, Papillen abgeplattet. Puls beschleunigt, über 100 Schläge in der Minute. Herzaktivität schwach. In den Lungen Rasselgeräusche. — Nervensystem: Pupillen verengert, reagieren auf Lichteinfall. Zeitweise klonische Krämpfe und Zuckungen der Arme. Spastischer Gang, Kniestreflexe gesteigert. Nicht scharf ausgeprägter Fussklonus. — Psychischer Zustand: Verwirrtheit. Die Kranke kann nur mit grosser Mühe ihren Namen nennen. Gesichtsausdruck sinnlos. Pat. weint

oft ohne Grund. Isst nur wenig. Ihres krankhaften Zustandes bewusst. Scheinbare Gehörshalluzinationen.

9. 7. Allgemeine Schwäche. Liegt bewegungslos. Antwortet auf Fragen nicht. Depression: schreit oft auf, weint; unbeweglicher Blick. Kann ohne Hilfe nicht Speise aufnehmen. Schläft wenig; reinlich. In den Lungen feuchte Rasselgeräusche.

12.—13. 7. Psychischer Zustand ohne Veränderung. Diarrhoe. Nahrungs- aufnahme und Schlaf genügend.

28.—30. 7. Ohne Veränderung. Temp. gesteigert.

31. 7. Temp. gesteigert. Vollkommen ruhig. Liegt bewegungslos. Spricht kein Wort. Isst wenig. Gut geschlafen; unsauber.

31. 8. Die Kranke liegt, wie vorher, ohne Bewegung, ruhig, schweigsam. Antwortet auf Fragen nicht. Diarrhoe. Muskelrigidität der Ober- und Unterextremitäten. Isst wenig. Schläft gut; unsauber. Physisch etwas kräftiger.

27. 9. Etwas unruhig, stöhnt zuweilen. Wiederholt oft: „Werde sterben, werde sterben“. Nahrungsaufnahme genügend. Schläft sehr schlecht; unsauber.

19. 10. Sehr schwach. Isst nichts. Eitrige, übelriechende Absonderung aus dem Zahnfleisch. Zwei Mal Erbrechen von Speisemassen. Schläft schlecht. Puls schwach.

20. 10. Schwach. Liegt bewegungslos, schweigsam. Isst nichts. Puls schwach. Exitus um 3 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen normal. — Dura verdickt, weiss. — Pia ohne besondere Veränderung. Hirnsubstanz blutarm, von fester Konsistenz. Keine Herderscheinungen. — Herz klein, braun. Muskel von fester Konsistenz. — Milz klein, fest. Trabekel scharf ausgeprägt. — Nieren klein, fest, von rötlicher Farbe. Rindensubstanz grau. Leber rotbraun, von fester Konsistenz. Gefäßwandungen verdickt. Magen- und Dünndarmschleimhaut reichlich mit Schleim bedeckt. Dickdarm normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert scharf ausgeprägter Zerfall sämtlicher Tangentialschichten, besonders des zweiten. Dieser Zerfall wird in verschiedenen Hirnteilen beobachtet, am schärfsten aber ist er in den Stirnlappen ausgesprochen. Die Nervenzellen bleiben nach Nissl in der Mehrzahl erhalten. Nur einige von ihnen sind intensiv gefärbt, so dass die Chromatinsubstanz nicht zu unterscheiden ist; sowohl in den Nervenzellen, als auch im Kapillarendothel Pigmentanhäufung. Das interstitielle Gewebe der Neuroglia ist exquisit faserig, mit einer beträchtlichen Menge von wuchernden Kernen. Ausserhalb der Gefäße nur stellenweise Lymphozyten. Plasmazellen werden nicht beobachtet. Nach v. Gieson hyaline Degeneration der kleinen Gefäße. In einigen Gefäßwandungen Kerndegeneration. — Rückenmark: Nach Weigert nichts Anormales. In der Glia viel grosse Spinnenzellen. Gefäßwandungen homogen, etwas verdickt. — Milz: Retikulum verdickt. Gefäße

mit homogenen Wandungen; zuweilen ist die Intima dieser letzteren in der Weise verdickt, dass sie als homogene Masse die Gefässlichtung verschliesst. In anderen Gefässen findet man Spindelzellenwucherung, die eine Verdickung der Gefässwandungen zur Folge hat. Die Trabekel sind dicker, als gewöhnlich. Follikel nicht besonders gross; hier und da atrophiert. — Leber: Reichliche Entwicklung von interlobulärem Bindegewebe; letzteres hat an vielen Stellen den Charakter eines jungen Granulationsgewebes. Leberzellen von braunem Pigment erfüllt. Kapillarnetz stark erweitert. — Nieren: Hyaline Entartung der Glomeruli, reichliche Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Gefässse. Kapillar- und Venennetz stark erweitert. Schwach ausgeprägte fettige Entartung des Epithels der gewundenen Kanälchen. — Knochengewebe: In den Rippen wird bei der Färbung nach Strelzow Entwicklung osteoider Substanz auf Kosten der kompakten beobachtet. — Herz: Reichliche Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung der Gefässse. Die nervösen Ganglien sind in der Art verändert, wie bereits oben die Rede war. — Gastro-intestinaltraktus: In den Drüsen viel Schleim. Die Submukosa ist infiltriert durch eine kleine Menge runder Elemente. — Gefässse: Bei der Färbung der elastischen Fasern sind keine besondere Veränderungen wahrzunehmen.

Fall XI.

Agathe Th., 36 Jahre alt. Aufnahme am 11. 7. 04. Exitus am 13.9. 04.

Krankengeschichte.

12. 7. Leidet über ein Jahr an Pellagra. Geistesstörung seit einem halben Jahre. Schwäche. Kann selbständig nicht gehen (Gang mit gebeugten Knien). Muskeln atrophiert; besonders scharf ausgeprägte Atrophie der Oberschenkel. In der Kreuzgegend zwei nicht besonders umfangreiche Dekubitus. Intensive Desquamation an Händen, Füßen und Unterschenkeln; außerdem noch andere scharf ausgeprägte pellagröse Erscheinungen. Zungenpapillen abgeplattet. An der Haut des linken Ohres unbedeutende Desquamation. Mangelhafte Entwicklung der Ohrläppchen. Von Seiten der Respirations- und Zirkulationsorgane keine Störungen. Diarrhoe wird von der Kranken in Abrede gestellt. Während des Aufenthalts im Krankenhouse ist Durchfall nicht beobachtet worden. Pupillen verengert, Lichtreaktion erhalten. Patellarreflexe und übrige gesteigert. Kein Fussklonus. Schmerzempfindung erhalten. Rigidität bei der Ausführung von willkürlichen Bewegungen, dasselbe betrifft die Zungenbewegungen. Psychischer Zustand: Bedeutende Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit im ganzen und einzelnen. Die Kranke weiss nicht, wie alt sie ist, wie ihre Kinder heissen; sie kann die Jahreszeit nicht nennen. Konnte nur mit grosser Mühe ihren Namen und ihre Heimat nennen. Fühlt sich krank und sagt, dass ihr ganzer Körper schmerze. Halluzinationen werden in Abrede gestellt. Liegt ruhig im Bette.

12.—13. 7. Schwäche, Abmagerung. Dekubitus an den Oberschenkeln. Isst schlecht.

14. 7. Höchst kraftlos, bewegungslos; ist nicht imstande irgendwelche

Bewegungen ohne fremde Hilfe auszuführen. Dekubitus am Gesäß und an den Oberschenkeln. Kann ohne fremde Hilfe nicht Nahrung aufnehmen. Schläft gut. Häufige Diarrhoe. Unsauber. Von Seiten der Atmungs- und Zirkulationsorgane keine Abweichungen von der Norm.

14. 8. Die Kranke ist verwirrt, ruhig. Antwortet auf manche Fragen richtig; andere aber werden gar nicht beantwortet. Keine Diarrhoe. Dekubitus geheilt. Isst und schläft gut.

20. 8. Die Kranke ist vollkommen ruhig. Verwirrt. Gibt zuweilen richtige Antworten, manchmal aber falsche. Desorientierung für Ort; weiß nicht, wie alt sie ist, wieviel Kinder sie hat usw.

27. 8. Etwas ruhig: ruft ihren Mann, ihre Kinder herbei. Will nach Hause. Isst und schläft gut.

28.—30. 8. Ruhig, liegt still im Bette. Isst, schläft gut. Unsauber.

31. 8. Diarrhoe. Im übrigen ohne Veränderung.

4. 9. Die Kranke ist etwas unruhig: stöhnt, weint. Fordert verschiedene Speisen und Getränke. Etwas schwach. Diarrhoe seltener. Nahrungsaufnahme, Schlaf genügend.

5. 9. Die Kranke ist vollkommen ruhig. Verwirrt. Durchfall seltener. Allgemeine Schwäche.

12. 9. Höchst schwach. Puls schwach. Temp. 38,4.

13. 9. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Dura ohne besondere Veränderungen; Pia etwas trübe, in der Umgebung der Gefäße bedeutend verdickt; leicht abziehbar. — Gehirn ödematos; Windungen ohne scharfe Veränderungen; keine topische Veränderungen. — Rückenmark normal, ausgenommen die Verdickung der Dura und die festere Konsistenz der Substanz des Rückenmarks. — Herz klein, weich, braun gefärbt. — Lungen ödematos in den hinter-unteren Lappen. — Milz klein, von fester Konsistenz, die Pulpa lässt sich nur schwer abstreifen; Trabekel verdickt. — Leber braun gefärbt, blutreich, von fester Konsistenz; Lobuli gut sichtbar. — Nieren von fester Konsistenz, rötlich gefärbt, Kapsel leicht abziehbar; auf dem Durchschnitte lässt sich die Rindensubstanz von der Marksubstanz scharf unterscheiden. — Gastrointestinaltraktus: Die Schleimhaut des Dünndarms ist bleich, ohne besondere Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Nach Weigert Zerfall der Tangentialfasern, hauptsächlich der I. und II. Schicht. Dieser ist in den Stirnlappen särfer ausgeprägt; nach v. Gieson hyaline Entartung der kleinen Arterien, in den grösseren Vermehrung der Kerne der Gefäßhaut; die Kapillaren sind erweitert und mit Blut gefüllt; Quellung des Kapillarendothels. In der Neuroglia viel Kerne und spinnenförmige Zellen. — Rückenmark: Degeneration, vorzugsweise im Brustteil des Burdachschen und Gollschen Stranges, mit Ausnahme des ventralen Bezirks; Pyramidenstränge ebenfalls degeneriert; die Entartung betrifft nicht nur die Systeme, sondern auch das perivaskuläre Gewebe. Sie wird auch

in der Lissauerschen Zone wahrgenommen; die kleinen Arterien sind hyalin entartet, zuweilen obliteriert; viel grosse spinnenförmige Zellen. Der Zentralkanal ist obliteriert. — Milz: Reichliche Bindegewebeentwicklung in der Umgebung der Gefäße; hyaline Entartung, zuweilen aber auch Obliteration der kleinen Arterien; Retikulum grobfaserig. Follikel verkleinert. — Leber: Entwicklung von interlobulärem Bindegewebe; braunes Pigment in den Leberzellen. Erweiterung des Kapillarnetzes, letzteres mit Blut gefüllt. — Nieren: Hyaline Degeneration der Glomeruli und der kleinen Arterien; reichliche Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung der grossen Gefäße; Kapillaren und Venen erweitert und mit Blut gefüllt. Epithel der Kanälchen, abgesehen von schwach ausgeprägter Fettentartung, normal. — Herz: Reichliche Entwicklung von Bindegewebe längs der Arterien; letztere haben verdickte Wandungen und eine homogene Intima. — Die Nervenzellen der Ganglien sind ebenso, wie in den vorigen Fällen, verändert. — Gastrointestinaltraktus: Die Schleimhaut des Dünndarmes ist atrophiert; die Drüsen sind ebenfalls atrophiert.

Fall XII.

Salomea Tsch. Aufnahme am 27. 10. 04. Exitus am 5. 1. 05.

Krankengeschichte.

Die Erkrankung entwickelte sich allmählich; seit dem Frühjahr (dieses Jahres) traten die nervösen Symptome schärfer hervor.

Am 28. 9. scharf ausgeprägte Geistesstörung: die Kranke begann, irre zu reden und das Haus zu verlassen.

Status praesens: Kleiner Wuchs, Abmagerung. Physische pellagröse Erscheinungen an der Haut und an der Zunge. Innere Organe normal. Die Kranke befindet sich bei vollem Bewusstsein. Gibt richtige Antworten auf Fragen. Nur dann und wann falsche Orientierung für die Zeit. Beschwerte sich darüber, dass die Juden und Jungen sie nicht Salomea, sondern anders nennen, oder sogar ihr ins Ohr quäken. Die Kranke ist im allgemeinen ruhig. Vegetative Funktionen normal.

1. 11. Weint oft, sehnt sich nach ihren Kindern; befürchtet, man wolle „Eisen auf sie legen“ (wahrscheinlich Fesseln). Zu Hause und im Chotinschen Krankenhouse soll man sich über sie lustig gemacht haben. Hier will sie auch bemerken, dass ihr gedroht werde. Krankheitsbewusstsein fehlt. Während der Untersuchung Angstgefühl; fürchtet, sich zu setzen usw.; bittet, man möge „ihr kein Eisen auflegen“. Etliche physische Degenerationszeichen: scharf entwickeltes Darwinsches Knötchen am linken Ohr; hoher und schmäler harter Gaumen. Schwacher Körperbau. Thorax schmal; abstehende Schulterblätter. In den Lungen stellenweise trockene Rasselgeräusche. Die Haut an Händen und Füßen dünn und wenig elastisch.

2. 1. 05. Starke Diarrhoe bei erhöhter Temperatur.

3. 1. Starke Diarrhoe. Temperatur am Abend $40,1^{\circ}$.

4. 1. Diarrhoe. Zunge stark belegt und trocken. Temperatur am Morgen

39,9°. Unbedeutender Husten. Bei der Auskultation der Lungen nichts Besonderes.

5. 1. Temperatur erhöht. Allgemeine Schwäche; schwache Pulsfüllung; Lippen trocken; Schluckbewegungen erschwert. Exitus um 8 Uhr.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Dura verdickt. — Gehirn blutarm, ödematos. — Herz klein, weich, braun gefärbt. — Lungen unverändert. — Leber braun gefärbt, mukatnussähnlich, von fester Konsistenz. — Milz klein, fest; die Pulpa lässt sich nur in geringer Menge abstreifen. — Nieren klein, von fester Konsistenz; Kapsel leicht abziehbar; auf dem Durchschnitte erscheint die Rindensubstanz trübe, grau und ist ziemlich scharf gegen die Marksubstanz abgegrenzt. — Darm: Die Schleimhaut ist hyperämiert und mit Schleim bedeckt; die Serosa ist injiziert, mit fibrinösem Gerinnsel bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Nach Weigert nichts Besonderes. Nach Marchi weder System-, noch Herddegenerationen. Sämtliche Nervenzellen sind mit schwarzem und dunkelbraunem Pigment vollgepfropft. Hyaline Gefässwandungen. Die Wandungen der kleineren Gefässer, besonders aber das Kapillarendothel sind fettig entartet (Anhäufung von schwarzen Granula). In den perivaskulären Räumen wird ebenfalls eine solche Anhäufung von schwarzen Körnern beobachtet. Innerhalb der Gefässer trifft man häufig Anhäufung von braunen und schwarzen Körperchen an, die ihren Dimensionen nach den roten Blutkörperchen ähnlich sind. Bei den übrigen Färbungsmethoden sehen wir Veränderungen an einigen Nervenzellen und namentlich Chromatinverlust, Zerfall des Zellleibes, reichliche Anhäufung von Pigment in denselben. In der Neuroglia viel Kerne, die in die perizellulären Räume geraten und auf diese Weise die Nervenzellen usurrieren; die Neuroglia selbst enthält in sich eine geringe Menge spinnenförmiger Zellen von mittlerer Grösse. Gefässer mit degenerierten Wandungen; bei der Hyalreaktion erzielt man positive Resultate. Infiltration der Gefässwandungen durch Zellelemente wird nicht beobachtet. — Rückenmark: Nach Weigert nichts Anormales. Nach Marchi Degeneration im Brustteil der Pyramidenseitenstränge. Dieselbe ist nicht scharf ausgeprägt. Eine gleiche Degeneration wird in der Gegend der Pyramidenvorderstränge beobachtet. Das Pigment der Ganglienzellen, hauptsächlich der Vorderhörner, ist schwarz gefärbt und nur selten dunkelbraun. Die Gefässwandungen sind hyalin; zuweilen in denselben schwarze Fettropfen wahrgenommen. — Lumbalteil: Dieselben Veränderungen, nur ist die Degeneration der Pyramidenstränge schwächer ausgeprägt. — Zervikalteil: Ausser schwarzem Pigment der Nervenzellen und schwacher Fettdegeneration der Gefässer mit hyalinem Aussehen ihrer Wandungen nichts Anormales. Nach den übrigen Färbungsmethoden dieselben Eigenheiten der Neuroglia, der Gefässer und der Nervenzellen wie im Gehirne. Zu bemerken ist, dass im Rückenmark mehr runde Spinnenzellen vorkommen; die Degeneration der Nervenzellen betrifft vorzugsweise die Vorderhörner und die Clarke-

schen Säulen. — Milz: Reichliche Entwicklung von Bindegewebe; Retikulum verdickt; Follikel treten nicht besonders scharf hervor; die kleinen Arterien besitzen eine hyaline Intima; die Kapillararterien weisen teils dieselben Eigenheiten auf, teils sind sie hyalin entartet. — Leber: Die Leberzellen sind mit braunem Pigment vollgepropft, an der Peripherie teilweise fettig degeneriert; reichlich entwickeltes interlobuläres Bindegewebe; Gefäße mit verdickten Wandungen; die Intima liefert zuweilen Hyalinreaktion; das Kapillarnetz ist bedeutend erweitert. — Nieren: Erweiterung des Kapillarsystems; reichlich entwickeltes Bindegewebe längs der Blutgefäße, hyaline Entartung der Glomeruli; dieselbe Degeneration einiger kleiner Arterien. Fettige Entartung des Epithels der gewundenen Kanälchen. — Herz: Braunes Pigment in den Zellen; mässig entwickeltes Bindegewebe längs der Blutgefäße. — Darm: Die Schleimhaut des Dünndarms ist von runden Granulationselementen durchsetzt, letztere dringen ebenfalls durch die übrigen Wände hindurch, bis an die Serosa; an letzterer findet man Fibrinablagerung mit einer geringen Menge runder Elemente. — Haut: Die Hornschicht ist bedeutend verdickt und hat das Aussehen von glänzenden homogenen Bändern; in der Tiefe der mukösen Schicht braunes Pigment; letzteres findet sich auch im Lumen der Kapillaren und im Endothel derselben. Das Korium ist von Granulationselementen, hauptsächlich längs der Blutgefäße, durchsetzt.

Fall XIII.

Praskowja B., 24 Jahre alt. Aufnahme am 17. 10. 04. Exitus am 22. 1. 05. Leidet seit fünf Jahren an Pellagra. Vor vier Jahren eine nur kurze Zeit andauernde Geistesstörung. Im Frühjahr 04 abermals ein Rezidiv und seitdem ist die Kranke nicht genesen.

Krankengeschichte.

24 Jahre alt; mittlerer Wuchs, Ernährungszustand herabgesetzt. Gesicht von pigmentierten Pockenarben bedeckt. Unterextremitäten ödematös. Desquamation der Hände und Füsse. Ohrmuscheln beiderseits verschrumpft. Rechts unbedeutender Dekubitus. Am Rektum hämorrhoidale Knoten. Zunge weisslich, glänzend. Papillen atrophiert. In der Gegend des linken Handgelenkes eine alte lineare Narbe. Am linken Oberschenkel eine kreisförmige Narbe. Puls schwach gespannt. Von Seiten des Darms Diarrhoe mit Schleim und einer geringen Menge von Blut (hämorrhoidalen Ursprunges). — Nervensystem: Pupillenweite gleich, von mittlerer Dimension; normale Lichtreaktion. Sehnenreflexe bedeutend gesteigert. — Psychischer Zustand: Psychische Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Die Kranke ist nicht im Stande, viele Elementarfragen zu beantworten, z. B. wie alt sie ist, den Tag anzugeben usw. Krankheitsbewusstsein erhalten. Klagt über Schmerzen in der Herzgegend. Weder Wahnideen, noch Halluzinationen. Die Kranke gibt selbst an, dass der Durchfall bei ihr bereits fünf Tage bestehe. Im Sommer soll sie sich noch mit verschiedenen Arbeiten beschäftigt haben.

19.—20. 10. Schwach, unsauber. Isst gut.
 21.—23. 10. Bettlägerig, wie vorher. Isst viel, gierig. Unsauber.
 8. 11. Bedeutend abgemagert, unsauber.
 10. 1. 05. Besserung; boshaftes Stimmung. Ist im Stande, sich vom Lager zu erheben. Isst gut; sauber.
 13. 1. Allgemeine Schwäche. Temp. 38,2.
 14. 1. Temp. 38,5. Schwäche. Wein.
 18. 1. Diarrhoe. Temp. erhöht. Allgemeine Erschöpfung.
 22. 1. Körperlich sehr schwach; häufige Diarrhoe. Husten mit reichlichem Sputum. Agonie. Um 11 Uhr Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen unverändert. — Pia verdickt, lässt sich leicht abziehen. — Hirnsubstanz von etwas fester Konsistenz. Hirnwunden etwas atrophiert; état crible. — Herz erweitert; Herzmuskel weich, von lehmähnlicher Farbe. — Lungen hepatisiert; graue Hepatisation der Unterlappen. — Milz etwas vergrößert. Die Pulpa lässt sich in mässiger Menge abstreifen. Trabekel bedeutend entwickelt. — Leber: Muskatnussleber von fester Konsistenz. Gefäße von Blut erfüllt. — Nieren vergrößert, ziemlich weich. Kapsel leicht abziehbar. Rindensubstanz verdickt; Pyramiden von grauer Farbe. — Gastrointestinaltraktus: Schleimhaut schiefergrau, etwas verdünnt, ohne besondere Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Einige Nervenzellen sind geschrumpft und nehmen die Nissl'sche Färbung intensiver an, andere dagegen sind gequollen, blass und enthalten Chromatin in Form eines feinen Staubes. Viele Zellen sind von Pigment erfüllt. Die Kerne der Neuroglia befinden sich im Zustande energischer Proliferation. Sie füllen die perizellulären Räume und usurieren scheinbar die Nervenzellen. Die Neuroglia ist faserig, mit einer mässigen Menge von Spinnenzellen. Die kleinen Gefäße besitzen teilweise homogene Zellen, mit Resten von blassen Kernen oder aber es wird eine ziemlich energische Vermehrung der Kerne der Gefäßhäute beobachtet; schwach ausgeprägter Infiltrationsprozess durch Lymphozyten und Leukozyten; keine Plasmazellen. Nach Weigert Zerfall in verschiedenen Abschnitten der Tangentialfasern, hauptsächlich der subpialen; die tieferen sind intakt. Irgend welche Regelmässigkeit ist bei diesem Prozesse nicht beobachtet worden. Nach Marchi keine System- und Herddegenerationen. Pigmentation sämtlicher Nervenzellen. Fettige Entartung der Gefäßwandungen und des Kapillarendothels. Fettanhäufung in den perivaskulären Räumen. Hyaline Entartung der Gefäßwände. Innerhalb der Gefäße Anhäufung von schwarzen Fettkörnchen. — Rückenmark: Nach Marchi. Brustteil. Hier wird eine nur schwach ausgeprägte Degeneration der Pyramidenseitenstänge beobachtet. Ziemlich scharf ausgeprägte Entartung der Lissauerschen Zone. In den Gefäßwandungen Fettropfen. Die Wandungen selbst sind hyalin entartet. In den Nervenzellen sehr viel

schwarzes und dunkelbraunes Pigment. Der Zentralkanal ist obliteriert durch proliferierte Ependymzellen, die viel Fettkörnchen enthalten. Im Subadventitialraume viel Endothelzellen mit Fettropfen. — Lumbalteil: Keine Degenerationen; im übrigen dasselbe. — Zervikalteil: Dasselbe, wie im Lumbalteil. Nach Weigert keine besondere Veränderungen. Bedeutende Entwicklung von interstitiellem Gewebe längs der Gefäße; letztere mit hyalinen Wandungen, die häufig das Lumen obliterieren. In der Neuroglia viel Spinnenzellen. Die Nervenzellen (nach Nissl) der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen haben zuweilen kein Chromatin, sind gequollen und enthalten reichlich Pigment. — Herz: Die Muskelzellen enthalten braunes Pigment; ausserdem sind einige von ihnen granuliert. Unter Einwirkung von Essigsäure, in frischem Zustande, verschwinden die Körnchen. Reichliche Entwicklung von Bindegewebe längs der Blutgefäße; letztere besitzen verdickte Wände. Die Nervenganglien weisen keine Veränderungen auf. — Milz: Retikulum verdickt, Trabekel stark entwickelt. Follikel klein, fast ohne Ausnahme. Arterien mit homogenen Wandungen. Bei der Färbung der elastischen Fasern verdickte Membrana elastica interna; in den übrigen Häuten fast keine elastischen Fasern. — Leber: Leberzellen mit braunem Pigment und Fettropfen vollgepfropft. Das interlobuläre Bindegewebe ist bedeutend entwickelt. Arterien mit homogenen Wandungen. Kapillarnetz bedeutend erweitert. — Nieren: Fettige Degeneration des Epithels der gewundenen Kanälchen. Hyaline Entartung der Glomeruli. Vasa recta bedeutend erweitert. In der Umgebung der Gefäße viel grobfaseriges Bindegewebe. Arterien mit verdickten Wänden. — Darm: Die Schleimhaut ist dünn, die Drüsen in derselben sind atrophiert und von starken Bindegewebsschichten durchsetzt. Die Submukosa ist durch eine geringe Menge runder Zellelemente infiltriert.

Fall XIV.

Georg Tsch., 34 Jahre alt. Aufnahme am 26. 3. 06. Exitus am 29. 4. 06. In der Anamnese weder Syphilis, noch Alkoholismus.

Krankengeschichte.

Geistesstörung seit zwei Wochen. Leidet an Pellagra seit fünf Jahren. Bedeutende Abmagerung. An den Händen pellagröse Hauterscheinungen. Während der Untersuchung bekam Pat. einen Schwindelanfall und wollte vom Stuhle fallen. Herabgesetzte Herzaktivität.

28. 3. Unruhig, will sich vom Lager erheben. Verwirrtheit. Bedeutende Steigerung der Kriereflexe. Allgemeine Erschöpfung. Pellagröse Veränderungen am Handrücken.

- 1.—5. 4. Häufig unruhig, verwirrt. Nahrungsaufnahme verweigert.
- 6.—10. 4. Verwirrt, höchst schwach; liegt schweigend, isst schlecht.
- 14. 4. Gesteigerte Unruhe; steht vom Bette auf, will gehen.
- 15. 4. Ruhig; bedeutende Salivation. Zähneknirschen.
- 16. 4. Wieder unruhig, schreit; akustische und optische Halluzinationen.
- 25.—27. 4. Temp. 37,8—38,5; unruhig.

29. 4. Unter Erscheinungen von Herzparalyse trat plötzlich um 8 Uhr morgens der Tod ein.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Dura normal. — Pia längs der Gefäße trübe, leicht abziehbar. — Gehirn ödematos, sklerosiert, keine Herderscheinungen. — Herz weich, braun gefärbt, erweitert. — Milz vergrössert, Trabekel verdickt. Die Pulpa lässt sich nur spärlich abstreifen. — Lungen ödematos. — Leber von fester Konsistenz, klein. Rindensubstanz vergrössert, graugelb gefärbt. — Dünndarm: Schleimhaut hyperämiert, ohne besondere Veränderungen. — Dickdarm normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Bedeutende Gliose in sämtlichen Hirnlappen und den zentralen Ganglien. Die kleinen Gefäße sind hyalin entartet. In den anderen wird eine spärliche Anhäufung von mononukleären Zellen beobachtet. Plasmazellen kommen nicht vor. Spinnenzellen in geringer Menge. Die kleinen Gefäße sind von Blut überfüllt. Stellenweise kleine Hämorrhagien. Es kommen leere Räume zum Vorschein, in welchen die Hirnsubstanz in eine feinkörnige Masse umgewandelt ist. Solche Zysten enthalten in der Mehrzahl der Fälle Ueberbleibsel von Gefässwandungen, doch nicht immer. Die Nervenzellen sind teils erhalten, teils nur chromatinlos. Viele sind von gelbem Pigment erfüllt, andere wieder sind vollkommen zerfallen. Es werden viel Zellen beobachtet, in welche proliferierte Neurogliaelemente eingedrungen sind. Die Tangentialfasern sind erhalten, nur in der ersten Schicht kommen hier und da zerfallene Fasern zum Vorschein. — **Rückenmark:** Degeneration der Pyramidenseitenstränge nach Marchi. Ausserdem wird Herdsklerose, hauptsächlich in der Umgebung der kleinen Gefäße beobachtet. An der ganzen Oberfläche der weissen Substanz spärliche Gliose, mit einer beträchtlichen Menge von Spinnenzellen. Die hinteren Nervenwurzeln sind bedeutend degeneriert. Die Nervenzellen, hauptsächlich die der Vorderhörner, sind von gelbem Pigment erfüllt; einige von ihnen sind gequollen, homogen. Der Kern liegt an der Peripherie. Nach Nissl ist die Chromatinsubstanz in eine feingekörnte Masse zerfallen. An einigen Präparaten lässt sich nach Marchi Zerfall der Vorderhörner, von der Nervenzelle beginnend, nachweisen. Die Gefäße sind stark hyalinisiert; einige sind obliteriert. Das um dieselben gelegene Bindegewebe ist hyperplasiert. Die Gefäße, hauptsächlich die Kapillaren, sind von Blut erfüllt. Die grösseren Arterien sind sklerosiert. Der Zentralkanal ist obliteriert.

Herz: Die Muskelzellen sind mit braunem Pigment vollgepfropft; reichliche Entwicklung von interstitiellem Bindegewebe längs der Arterien und Venen. Sklerose der kleinen Arterien und hyaline Entartung der Intima derselben. Die nervösen Ganglienzellen sind teils granuliert, teils homogen; einige sind vollkommen zerfallen. Vermehrung des Kapselendothels, reichliche Menge von Kernen im Stroma; Hyperplasie des Fasergewebes. — **Milz:** Hyaline Degeneration der kleinen Arterien. In den Kapillaren intensive Proliferation des Endothels. Das gesamte Blutzirkulationssystem ist stark von Blut erfüllt. Die

Follikel sind klein, in der Pula viel epithelioidre Zellen. Trabekel verdickt, Retikulum bedeutend verdickt. — Leber: Die Zellen sind mit braunem Pigment vollgepropft. Das interlobuläre Bindegewebe ist bedeutend hyperplasiert, dringt zuweilen zwischen den Leberzellen hindurch. An der Grenze der Lobuli wird häufig ein kleinzelliges Granulationsgewebe beobachtet. Die kleinen Gefäße besitzen hyaline Wandungen; einige der kleinen Arterien sind infolgedessen oblitteriert. Die Gallengänge sind komprimiert infolge der Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung derselben. — Nieren: Vasa recta blutreich. In der Umgebung der Arterien und Venen Bindegewebsentwicklung. Glomeruli hyalin entartet; dasselbe wird ebenfalls an den kleinen Arterien beobachtet. An den grösseren Arterien sehen wir Sklerose. Eine eingehendere Untersuchung zeigt, dass in der Adventitia vieler Arterien die Kapillarwandungen hyalin entartet sind. Das Epithel der Kanälchen, hauptsächlich das der gewundenen, ist trübe, granuliert; zuweilen enthält es gelbes Pigment. Die Färbung für Fett, mittelst Osmiumsäure, ergibt in vielen Fällen Fettreaktion. Die Fettsubstanz lagert sich ab im Epithel der gewundenen und geraden Kanälchen. — Pankreas: Hier wird auch hyaline Degeneration der kleinen Arterien beobachtet; im übrigen nichts Besonderes. — Nebenniere: Scharf ausgeprägte Erweiterung des Kapillarnetzes; an mehreren Stellen Herdhämorrhagieen. — Knochen: Resorption des Knochengewebes in mässigem Grade und Ersatz desselben durch Fasergewebe. Ziemlich viel Howshipsche Lakunen mit Osteoklasten. Knochenmark hyperämier, enthält von Blut erfüllte Zellen. — Haut: Die Epidermis ist in hyaline Bänder zerfallen. Die Papillen sind verkleinert, die tiefen Schleimschicht enthält viel Pigment. Die kleinen Arterien sind hyalin entartet, die Kapillaren haben glänzende Wandungen. Es kommen vollkommen hyalinisierte Papillen vor. In der Haut und den Papillen viel Mastzellen. In den Bindegewebzellen wird zuweilen Pigment gefunden; letzteres wird auch in den Kapillaren beobachtet. Infiltration der Haut durch Rundzellen. Die Drüsen sind abgeplattet, die Zellen derselben sind zuweilen fettig degeneriert. — Gefäße: Die Wandungen der Gefäße mittlerer Grösse (Art. radialis) sind sklerosiert. Membrana elastica ist in drei gesonderte Schichten zerfallen.

Fall XV.

Philipp P., 45 Jahre alt. Aufnahme am 5. 5. 07. Exitus 6. 5. 07.

Krankengeschichte.

Leidet seit 2 Jahren an Pellagra; vor 3 Tagen Geistesstörung. Lues und Alkoholismus fehlen in der Anamnese. Pat. ist höchst erschöpft und sehr schwach; sieht älter aus, als er in Wirklichkeit ist. Schwacher Gang. Augenentzündung, trockene Zunge, Hautpigmentation mit Rissen und Borken. Schwacher Puls. Arhythmie. Temp. 35. Schaut unruhig um sich, flüstert; schreit dann und wann ängstlich und springt erschrocken vom Lager auf. Schlucken erschwert.

6. 5. Die ganze Nacht hindurch unruhig, ängstlich; sehr schwach. Herz-

tätigkeit fällt. Exitus um 9 Uhr morgens unter Erscheinungen von pellagröser Erschöpfung.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen ohne besondere Veränderungen. — Dura normal. Pia etwas trübe, hyperämier, lässt sich leicht abziehen. Hirnsubstanz fest, bedeckt von feinen bluterfüllten Oeffnungen; keine Herderscheinungen. — Herz unverändert mit Ausnahme des Muskels, der eine lehmartige Farbe besitzt, etwas trübe und fest erscheint. Lungen durchgängig für Luft, aufgeblasen, in den unteren Lappen etwas ödematös. — Milz von normaler Grösse, fester Konsistenz; Trabekel verdickt, Pulpa lässt sich fast gar nicht abstreifen. — Leber von braunroter Färbung, fester Konsistenz; die Lobuli lassen sich deutlich unterscheiden. — Nieren braunrot; die Kapsel lässt sich leicht abziehen; Rindsubstanz graugelb, Nierenbecken von Fettsubstanz erfüllt. — Magen und Darm weisen nichts Besonderes auf.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Kleine Gefässe und Kapillaren blutreich; schwach ausgeprägte Infiltration der Gefässwandungen; Plasmazellen fehlen; hier und da sind feine Hämorrhagien sichtbar, in deren Umgebung das Nervengewebe in eine granulierte Masse umgewandelt ist; die kleinen Arterien sind hyalin degeneriert; in den Kapillaren ist das Endothel gequollen; letzteres enthält gelbes Pigment. Die Glia ist faserig; viel Kerne; wenig Spinnenzellen. Die Kerne füllen häufig die perizellulären und perivaskulären Räume. Die Nervenzellen weisen häufig die bereits oben erwähnten Veränderungen oder einen bedeutenden Zersfall auf. In dem subpialen Raume finden sich viel epithloide Zellen, Lymphozyten und Erythrozyten. Die Tangentialfasern sind erhalten und irgend welche Zeichen von Zersfall konnten nicht konstatiert werden. — Rückenmark: Degeneration der Pyramidenseitenstränge; Herdsklerosen auf verschiedenen Höhen, hauptsächlich in den Hintersträngen; Herderweichungen mit Anwesenheit von blutreichen Gefässen innerhalb derselben, zuweilen aber auch ohne letztere. Hinterwurzeln bedeutend degeneriert. Die Zellen der Vorderhörner sind in der Art verändert, wie davon bereits oben die Rede war. — Herz: Hyperplasie des interstitiellen Gewebes, Verdickung der Arterienwandungen, braunes Pigment in den Muskelzellen. Nervenganglien verändert, wie oben. — Milz: Hyperplasie der Trabekel, hyaline Degeneration, zuweilen auch Obliteration der kleinen Arterien. Gefässsystem und Pulpa höchst blutreich. Follikel bedeutend verkleinert; Retikulum verdickt. — Leber: Entwicklung von interlobärem Bindegewebe. Hyaline Entartung einiger kleiner Arterien; Anhäufung von braunem Pigment in den Leberzellen; das feine Venensystem ist bedeutend mit Blut überfüllt. — Nieren: Hyaline Degeneration der Glomeruli, hyaline Degeneration der kleinen Arterien. Erscheinungen von Sklerose mit hyaliner Entartung der Vasa vasorum der grösseren Arterien. Hyperplasie des Bindegewebes längs der grösseren Gefässen. Trübe Schwellung des Epithels der gewundenen Kanälchen. Anhäufung von gelbem Pigment im Epithel verschiedener Abschnitte der Nierenröhren. — Nebenniere: Keine besondere

Veränderungen. — Pankreas: Nichts Besonderes. — Dünndarm: Schleimhaut dünn; Drüsen bedeutend atrophiert. Kapillaren mit Blut gefüllt; in der Umgebung derselben reichliche Entwicklung von Bindegewebe. Nervenganglien und Nervenzellen im Zustand von körniger Degeneration und trüber Schwellung; Stromahyperplasie. — Dickdarm ohne besondere Veränderungen. — Haut: Epithel hyalin degeneriert. Papillen klein: das Stroma derselben ist häufig glänzend, homogen, liefert Hyalinereaktion. Die Schleimhaut ist von braunem Pigment erfüllt. Eben solche Pigmentkörnchen sind gelegen in den Spindelzellen des Stomas und im Endothel einiger Kapillaren. Das Gefässystem ist von Blut überfüllt; Infiltration der Umgebung derselben; hyaline Degeneration einiger kleiner Arterien. Osmiumfärbung weist auf Zerfall der feinen Nervenfasern hin. — Knochen. Schwund des Knochengewebes; viel Osteoklasten in den Howshipschen Lakunen. — Knochenmark bedeutend hyperämier

Fall XVI.

Praskowja B., 38 Jahre alt. Leidet seit 3 Jahren an Pellagra. Erkrankte psychisch am 17. 7. 07. Aufnahme am 23. 7. 07. Exitus am 4. 10. 07.

Krankengeschichte.

23. 7. Kleiner Wuchs; Gewicht 2 Pud $18\frac{1}{2}$ Pfund. Schädelumfang 53,15; grösster Längsdurchmesser 17, Querdurchmesser 13,5. Allgemeine Erschöpfung; Sugillationen und Exkorationen am ganzen Körper; die Haut an Hand- und Fussrücken ist pigmentiert; Desquamation, stellenweise Fehlen der Epidermis. In der Gegend der V. und VI. Rippe links Krepitation und pleurische Reibegeräusche. Desorientierung für die Umgebung; plötzliches Aufschreien; scheinbar Halluzinationen; plötzliches Aufspringen, verwirrt; beantwortet Fragen nicht. Sehnenreflexe gesteigert; Hautreflexe schwach; an den Unterextremitäten variköse Venenerweiterungen; Dermographie. Muskulatur schlaff. Herztonen rein, einige dumpf. Allgemeine motorische Unruhe. Klopfst sich auf den Leib, die Wangen. Unsicherer Gang.

7. 7. Isst schlecht; psychische Schwäche. Beständige motorische Unruhe; Desorientierung für die Umgebung.

13.—16. 9. Fortwährend progredierende Schwäche; nimmt nur flüssige Nahrung auf.

22. 9. Stomatitis, Gingivitis; Salivation nur schwach. Isst schlecht.

2. 10. Schwäche; hartenäckige Nahrungsverweigerung. Puls sehr schwach.

3. 10. Höchst erschöpft; gibt auf Fragen keine Antwort; liegt im Bette, Bewegungen träge; Nahrungsverweigerung.

4. 10. Exitus um 9 Uhr 30 Minuten.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen von mässiger Dicke. Dura von perlmuttweisser Farbe; Pia stellenweise, längs der Blutgefäss, trübe, etwas ödematös; Seitenventrikel etwas erweitert. Der Boden des IV. Ventrikels ohne

Veränderungen. Herz: Trübung der Muskel; Herzkappen etwas verdickt, braune Atrophie. Lungen aufgeblasen, von teigartiger Konsistenz. Milz von lederartiger Beschaffenheit, Trabekel verdickt. — Leber knirscht unter dem Messer; Anfangsstadium ber braunen Atrophie. — Nieren: Fettige Degeneration; Kapsel schwer abziehbar. — Die Schleimhaut des Gastrointestinaltraktus ohne besondere Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Die Untersuchung der Pia ergab keine besondere Veränderungen. Die Tangentialfasern sind erhalten, nur hier und da schwach ausgesprochener Zerfall derselben. Die Nervenzellen sind teils intakt, teils verändert und zerfallen. Bedeutende Anhäufung von Kernen in der Glia und faserige Umwandlung der letzteren. Die Kerne füllen die perizellulären Räume. Die Gefäße sind hyalin entartet; die feinen Kapillaren sind von Blut erfüllt; das Endothel einiger derselben ist gequollen und enthält gelbes Pigment; ein gleiches Pigment wird in vielen Nervenzellen beobachtet. Es kommen kleine Höhlen vor, mit Gefäßresten innerhalb derselben; Infiltration der Gefäßwandungen wird nicht wahrgenommen. In den zentralen Ganglien dieselben Veränderungen. — Rückenmark: Schwach ausgeprägte Degeneration der Pyramidenstränge und teilweise der Hinterstränge. Gliese der gesamten weissen Substanz. Obliteration des Zentralkanales. Erweichungsherde in einigen Teilen der weissen Substanz (in den pyramidalen Bündeln, im Vorderstrangrest). Die Veränderung der Vorderhörner ist dieselbe, wie im vorigen Falle; Verdickung der Pia und sogar Hineinwachsen derselben in die Hinterwurzeln; an diesem Orte sind hier und da zerfallene Fasern sichtbar. Hyaline Degeneration und Obliteration der Blutgefäße; längs der letzteren Hyperplasie des Bindegewebes. Corpora amyacea in geringer Menge. — Lungen unverändert. — Herz: Schwach ausgeprägte Ablagerung von braunem Pigment in den Zellen; Entwicklung von Bindegewebe; Verdickung der Gefäßwandungen; Nervenganglien unverändert. — Milz: Hyperplasie der Trabekel; Verkleinerung der Follikel; Pulpa blutreich, scharf ausgeprägte hyaline Entartung der Wandungen der kleinen Arterien; Retikulum verdickt. — Leber: Mässige interlobuläre Entwicklung von Bindegewebe; die Zellen enthalten eine geringe Menge braunen Pigments; Venensystem sehr blutreich. — Nieren: Hyaline Degeneration der Glomeruli; Entwicklung von Bindegewebe längs der grossen Blutgefäße; Sklerose dieser letzteren. Fettige Entartung des Epithels der gewundenen Kanälchen. — Nebennieren unverändert. — Pankreas unverändert. — Dünndarm: Schleimanhäufung in den Drüsen, Hyperämie der Schleimhaut. In den nervösen Ganglien des Darms Entwicklung von interstitiellem Gewebe und atrophische Störungen in den Nervenzellen. — Knochen: Dieselben Veränderungen, wie im vorigen Falle.

Hiermit schliessen wir die Beschreibung der einzelnen Fälle und gehen zu der Gruppierung der von uns gefundenen Veränderungen und zu den allgemeinen Schlussfolgerungen über.

Viele von unseren Präparaten sind dem hochgeehrten Professor der militär-medizinischen Akademie Alexander Iwanowitsch Moisejew, dem ich meinen innigsten Dank ausspreche, demonstriert worden.

4. Allgemeine Beschreibung der Ergebnisse.

Stellen wir nun das erhaltene Material mit den Ergebnissen der Sektionen von Pellagrikern aus dem Seziersal der Kostjuschener Heilanstalt zusammen, so erhalten wir Folgendes.

Die Leichen der Pellagriker sind in der Mehrzahl der Fälle abgemagert; es kommen aber unter denselben auch wohl genährte vor. In weit vorgeschriftenen Fällen wird Dekubitus am Kreuze, im Hüftgelenk, und zuweilen, zwar selten, sogar an solchen Körperteilen beobachtet, welche zufälligerweise einem nur kurze Zeit dauernden mechanischen Einflusse ausgesetzt waren. Der Dekubitus erreicht häufig eine bedeutende Grösse.

Die Haut ist atrophiert, dünn; das Epiderm ist bald verdickt, bald verdünnt, häufig glänzend, trocken; an dem Lichteinflusse ausgesetzten Stellen, den Händen und Füßen, der Brust, dem Gesicht und dem Halse, ist die Haut pigmentiert und entbehrt der Elastizität; in wenig vorgeschriftenen Fällen wird erythematöse Rötung beobachtet; in schärfer ausgesprochenen tritt die Pigmentation scharf hervor; die Haut wird vollkommen trocken, schlaff, rissig; die Risse bluten häufig; außerdem finden sich Blasen mit serösem und eitrigem Inhalt. Das Fehlen von Hautpigmentation und „Pellagre sans pellagre“, wie sich Fabre¹⁾ ausdrückt, ist eine Ausnahme und muss entweder auf eine falsche Diagnostik oder auf Fälle mit geheilten Hautformen Bezug haben. Uebrigens auch in diesen letzteren treffen wir Residua von pathologischen Veränderungen an: die Haut ist dünn, glänzend, lässt sich leicht falten und verbleibt in solchem Zustande einige Zeit, ein Beweis für Mangel an Elastizität.

Gehirn. Die Dura ist in der Mehrzahl der Fälle normal. Zuweilen aber erhält sie eine weissliche Farbe und ist verdickt (Pachymeningitis fibrosa). Die innere Fläche bietet keine Veränderungen dar und nur in Ausnahmefällen kommen Hämmorrhagien vor (Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica). Die Pachionischen Granulationen sind nur mässig entwickelt; die Gefässe und Sinus enthalten reichlich Blut. Die Pia ist fast stets verändert: sie ist getrübt, längs der Gefässe verdickt (Leptomeningitis chronica fibrosa superficialis), leicht abziehbar; Ausnahmen sind selten; nur selten werden knöcherne Plaques ange-

1) Fabre, De la pellagre. p. 32.

troffen (Arachnitis ossificans). Die Gefäße der Pia sind blutreich, hauptsächlich das Venensystem. In manchen Fällen, die intensiv verlaufen und mit einem schnellen Tode enden, ist die Pia hyperämert und weist nur kaum bemerkbare Erscheinungen von chronischen Veränderungen auf.

Zuweilen sehen wir Erscheinungen von Hirnödem, was in Verbindung mit der manchmal vorkommenden Rindenatrophie das Bild eines Blasenödems (Oedema cysticum) abgibt. Die grösseren Gefäße, z. B. Art. fossae Sylvii und die Venen, sind in der Mehrzahl normal; zuweilen finden sich initiale, schwach ausgeprägte Formen von Arteriosklerose. Die zuweilen vorkommenden Anhäufungen von fibrinösem und eitrigem Exsudat sind zufällige Erscheinungen, das Resultat einer interkurrenten infektiösen Erkrankung als Komplikation des Grundleidens.

Das Gehirn ist stets mässig sklerosiert; die Sklerose ist gleichmässig diffus, sowohl im Grosshirn als auch in den übrigen Teilen desselben, nur zuweilen, bei dessen Oedem, als dem Resultat einer vor dem Tode sinkenden Vis a tergo wird die Sklerose makroskopisch nicht besonders deutlich festgestellt.

Die Rinde, häufig ohne sichtbare Veränderungen, ist in schärfster ausgeprägten Fällen in verschiedenen Graden, hauptsächlich in den Stirnlappen, atrophiert. In Ausnahmefällen — ich spreche von reinen Fällen — werden unbedeutende Verwachsungen der Rinde mit der Pia beobachtet (Encephalitis chronica corticalis). Die Hirnoberfläche auf dem Durchschnitte zeigt Erscheinungen von Stauungshyperämie, zuweilen ist sie von zahlreichen Hohlräumen bedeckt (état criblé); es kommen an verschiedenen Stellen pnnktaformige und grössere Hämorrhagien vor. Die weisse Substanz ist im Vergleiche zur grauen gequollen, welcher Umstand auf Kombination einer hyperämischen Quellung der weissen Substanz und atrophischer Erscheinungen der Rinde hinweist. Dasselbe Bild bieten die Hirnganglien dar: état criblé, Sklerose, Hämorrhagien und zuweilen Zysten mit serösem Inhalt,

Das Kleinhirn ist sklerosiert ohne besondere Veränderungen, die hier und da auftretenden Hämorrhagien ausgenommen.

Die Seitenventrikel weisen keine besonderen Veränderungen auf. Eine mässige Erweiterung derselben ist eine ziemlich häufige Erscheinung. Bei Stauungsödem wird auch Erweiterung des Unterhorns nebst knochenähnlichen Gebilden in den Glomeruli plexus choroidei beobachtet. Die Rautengrube weist keine besonderen Veränderungen auf, nur in einigen Fällen, die mit einem plötzlichen Tode endeten, wurden Hämorrhagien im Hirne unter dem Ependym angetroffen.

Das Ependym ist normal; Proliferationsprozesse, privatim am Boden des IV. Ventrikels, werden nur ausnahmsweise beobachtet.

Die *Medulla oblongata* bietet keine bemerkenswerten Veränderungen dar.

Rückenmark. Seine Häute bieten im allgemeinen dieselben Veränderungen dar, wie sie im Gehirn beobachtet werden. Hier sei nur bemerkt, dass die Verdickung der Häute an dieser Stelle häufiger vorkommt und intensiver ausgesprochen ist, als das im Gehirne stattfindet. Die Rückenmarkssubstanz ist hart und sklerosiert; die Sklerose weist einen herdartigen und systematisierten Charakter auf. Der Zentralkanal ist sehr häufig obliteriert, wovon bereits viele Autoren (s. u. a. Babes und Lion) erwähnt haben. Häufig kommen Erweichungsherde in verschiedenen Teilen des Rückenmarks vor. Die Gefäße sind reichlich mit Blut gefüllt (Stauung). Die graue Substanz bietet makroskopisch keine besonderen Veränderungen dar, dasselbe muss sowohl von den Vorder- und Hinterwurzeln gesagt werden.

Herz. Herzbeutel normal. Herzmuskel braun, weich; zuweilen nach lange andauernden Fiebererscheinungen nimmt der Muskel eine trübe, sogar graurote Färbung an, auf dem Durchschnitt wird Entwicklung von fibrösem Gewebe im Muskel selbst (*Myocarditis chronica*) konstatiert. Die Klappen sind normal, zuweilen aber an den Rändern verdickt, nur selten kommen papillöse Auswüchse in Form von *Endocarditis valvularis proliferans* in mässigem Grade vor.

Die Herzhöhle ist häufig erweitert, besonders bei den parenchymatösen Muskelveränderungen. Die *Art. coronariae* sind in der Mehrzahl der Fälle normal. Die Aortenwurzel ist zuweilen mit atheromatösen Plaques bedeckt, die verschiedene Entwicklungsgrade aufweisen.

Doch muss hier bemerkt werden, dass die Atheromatose der Aorta bei Pellagra keine Regel ist. Bei den erschöpfenden Pellagraformen nimmt das Herz an Volumen bedeutend ab, wird vollkommen welk und braun (*Atrophia fusca*).

Lungen. In nicht komplizierten Fällen, die infolge von Herzparalyse mit einem raschen Tode enden, sind die Lungen normal; es werden nur Erscheinungen von Peribronchitis und Katarrh der Schleimhäute beobachtet. In weit vorgeschrittenen Fällen, welche den Organismus erschöpfen, mit Erscheinungen einer scharf ausgeprägten Inanition, sind die Lungen stets durch Entzündungsprozess affiziert. Hier sind die Lungen anfangs weich, welk, und später kollabieren ganze Abschnitte des Organs; ausserdem wird ein vikariierendes, schwach ausgeprägtes Emphysem der gesunden Teile beobachtet. Zuletzt erscheinen im kollabierten Bezirke einzelne bräunlichrote Knötchen mit Uebergang in rotgrau und graugelbe Färbung. Es lässt sich nur wenig Exsudat ab-

streifen; dasselbe besitzt einen serös-eitrigen Charakter. Die Schnittfläche ist nicht granuliert.

Neben einer solchen lobulären Pneumonieform werden lobäre Prozesse beobachtet, welche aber selten für die kroupöse Pneumonie charakteristisch sind; die körnige Beschaffenheit ist nur schwach ausgeprägt, das Lungengewebe ist welk; von der Oberfläche lässt sich eine schmutzigbraune Flüssigkeit abstreifen. Folglich liegt hier lobäre Pneumonie vor mit sogenannter schlaffer Infiltration (Juhrgenson) dieselbe kann verwechselt werden mit der adynamischen oder asthenischen Form der kroupösen Pneumonie und in der Tat wird eine solche beobachtet, jedoch unterscheidet sich die von uns soeben beschriebene von der letzteren durch das Fehlen einer grossen Milz mit breiähnlicher Pulpa [s. u. a. Ziemssen¹⁾].

Die so häufige Tuberkulose verläuft bei Pellagrikern in verschiedenen Formen, von der Miliartuberkulose an bis zur käsigen Pneumonie und der pneumonischen Form der akuten Tuberkulose, welche nach Fraenkel und Troje²⁾ infolge „der grösseren Malignität ein gesteigertes Vermögen der Tuberkelbazillen“ zeigt.

Zuletzt kommen als zufällige Befunde vor: alte pleuritische Verwachsungen, Adhäsionen und knöcherne Ablagerungen. In scharf ausgeprägten Fällen von Pellagra wird Folgendes beobachtet: Lungengangrän, Abszesse, Infarkte usw. neben gesteigerter Empfänglichkeit für virulente Mikroorganismen.

Die grossen Blutgefäße. Hier wird zuweilen Sklerose konstatiert; doch ist das keine beständige Erscheinung. Im Gegenteil werden sehr häufig vollkommen normale Blutgefäße bei Individuen mit weit vorgesetzten Pellagraerscheinungen beobachtet. Daher ist meiner Meinung nach jene Ansicht irrtümlich, nach welcher die Arteriosklerose der grossen Gefäße als eine Grundveränderung bei Pellagra betrachtet wird. Zwar kommen solche Veränderungen wie Stenose der Aorta vor, Erweiterung derselben und verminderte Elastizität; doch stehen diese Veränderungen, die teilweise einen angeborenen Charakter haben, häufig in Zusammenhang mit zufälligen Anomalien des zentralen Blutzirkulationsorgans. Das von Gaucher und Sergent³⁾ konstatierte enge Kaliber der grossen Gefäße (Art. carotis, subclavia, Aorta) als ein wichtiges Merkmal bei Pellagra habe ich niemals beobachten können

1) Ziemssen, Handbuch der spez. Therapie usw. Bd. V. S. 105.

2) Fraenkel und Troje, Ueber die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose. S. 76.

Leber. Dieses Organ bietet ziemlich einförmige Veränderungen dar: von fester Konsistenz, knirscht unter dem Messer, ist häufiger vergrössert, aber zuweilen in dieser Beziehung unverändert. Die Schnittfläche ist gleichmässig braun, zuweilen muskatnussähnlich und enthält ein klaffendes und mit Blut gefülltes Zentralgefäß. In Fällen langwierigen Fiebers, interkurrenter Erkrankungen und in reinen Fällen bei pellagrösem Typhus ist das Volumen des Organs etwas vergrössert, das Organ selbst schlaff, die Schnittfläche trübe, ausserdem werden fettige Infiltration und sogar fettige Entartung beobachtet. Letztere wird übrigens verhältnismässig selten angetroffen. Bouchard unterscheidet eine gelbe Leber als eine häufige Erscheinung bei Pellagra; dasselbe finden Chiarugi, Hillairet und Gaucher u. a. Wie bereits erwähnt, ist die Fettinfiltration der Leber keine so seltene Tatsache; aber eine häufige kann ich sie durchaus nicht nennen. Besonders beachtenswert ist die Kombination der Fettinfiltration mit Stauungshyperämie, was bereits von Poussié¹⁾ und Carmao²⁾ betont wurde. Wir haben bereits erwähnt, dass bei Pellagra eine Vergrösserung der Leber zustande kommen könne; schliesst man die oben genannten Bedingungen aus, unter welchen dieselbe stattfindet, so müssen hierher noch die Initialphasen der Erkrankung zugefügt werden, in denen die in das Pfortadersystem eintretenden toxischen Substanzen eine aktive Hyperämie des Organs nebst einer Schwellung desselben und die initialen Formen der degenerativen Veränderungen seines Parenchyms hervorrufen. Die bei Pellagra von Morelli beobachtete Amyloiddegeneration der Leber ist ein rein zufälliger Befund, welcher für das allgemeine Schema der pellagrösen Veränderungen kaum von irgendwelchem Belang sein dürfte.

Milz. Dieses Organ ist am häufigsten verkleinert. „Le poids de la rate se montre 23 fois sur 30 inférieur à la moyenne normale, 5 fois seulement supérieur“, sagt Poussié³⁾, und seinen Worten muss bei gestimmt werden; zugunsten derselben Ansicht äussern sich Gaucher und Sergent⁴⁾, Carmao⁵⁾ und Lombroso⁶⁾, der in 52 Fällen 41 mal Milzatrophie fand. In der Tat ist die Milz bei Pellagra gewöhnlich klein, von fester Konsistenz, dunkelroter Farbe; die Pulpa lässt sich in geringer Menge abstreifen, die Trabekel und die Gefässer sind bedeutend verdickt: die Milzkapsel ist in der Mehrzahl der Fälle normal,

1) Poussié, l. c.

2) Carmao, l. c.

3) Poussié, l. c.

4) Gaucher und Sergent, l. c.

5) Carmao, l. c.

6) Lombroso, l. c. S. 147.

zuweilen aber bedeutend verdickt; diese Verdickungen sind häufig lokale Erscheinungen; das Gewebe ist sklerosiert, weiss, hart und selten von knorpeliger Konsistenz (Perisplenitis fibrosa cartilaginea). Hierbei wiederhole ich, dass die Volumverminderung der Milz am häufigsten in weit vorgeschrittenen Fällen beobachtet wird, die ohne interkurrente Exazerbationen einhergehen; namentlich in Fällen, wo die Einwirkung der toxischen Substanzen allmählich eine sich langsam entwickelnde pellagröse Intoxikation hervorruft. Exazerbationen, pellagröser Typhus oder akutes Eindringen von Toxinen, das eine schwere Sepsis abgibt, mit hoher Temperatur, scharf ausgeprägter Verwirrtheit, rasch eintretender Erschöpfung, alle diese Bedingungen liefern eine andere anatomisch-pathologische Milzform, Vergrösserung dieses Organes; in welchem Masse aber die bedeutenden chronischen sklerotischen Veränderungen dieses Organes seine Schwellung beeinflussen, ist aus den Beobachtungen Vergas¹⁾ zu ersehen, der dessen ungeachtet Verkleinerung der Milz sogar beim pellagrösen Typhoid konstatiert, was teilweise auch Lombroso festgestellt hat.

Schliesst man aber solche Fälle aus, so muss man nichtsdestoweniger die Möglichkeit einer Milzvergrösserung unter erwähnten Bedingungen zulassen, wenn nur die sklerotischen Erscheinungen keine Hindernisse in den Weg setzen. Die vergrösserte Milz ist weich, schlaff; die Kapsel gespannt; das Parenchym lässt sich in reichlicher Menge abstreifen; die Schnittfläche ist dunkelrot. Schon auf Grund dieser Beschreibung können wir schliessen, dass diese Form der Milzänderung derjenigen bei akuten infektiösen Erkrankungen vollkommen ähnlich und oft sehr schwer zu unterscheiden ist; es ist aber doch möglich, wovon in der Abteilung der Differentialdiagnostik die Rede sein wird.

Endlich gibt es Fälle, in denen die Milz vergrössert und fest ist, doch habe ich solche selten beobachtet.

Nieren. Diese Organe sind in der Mehrzahl verkleinert. Lombroso, Poussié, Carmao, Gaucher und Sergent äussern sich ebenfalls in diesem Sinne. In solchen Fällen sind die Nieren klein, fest; zuweilen ist die Kapsel schwer abziehbar, ist dunkelrot, die Oberfläche etwas körnig; selten werden auch Narben gefunden; auf der Schnittfläche ist die Rindensubstanz etwas atrophisch; die kleinen Venen klaffen, sind blutreich; die Septa Bertini ohne Veränderung, zuweilen aber nicht so häufig finden sich Zysten, meistenteils kleine und in geringer Menge. Eine andere Reihe von Veränderungen — das ist die Vergrösserung der Nieren; die Organe sind weich, schlaff; die Kapsel

ist leicht abziehbar, die Rindensubstanz ist in ihren Dimensionen vermehrt, von graugelber Farbe, die Columnae haben dieselbe Färbung. In weit vorgesetzten Fällen von Pellagrakomplikationen kommen Nieren vor, welche der schon vor langer Zeit veröffentlichten Beschreibung von Kahlden¹⁾ vollkommen entsprechen; das Organ ist nur etwas vergrössert oder normal; die Oberfläche ist glatt, blassgelb; die Rindensubstanz ist etwas vermehrt, zuweilen aber unverändert; das Organ ist im allgemeinen blutarm.

Die Nebennieren sind fast stets normal, und in dieser Hinsicht stimme ich vollkommen der Ansicht Gauchers und Sergents²⁾ und Carmaos³⁾ bei; es kommen zwar Veränderungen vor, welche aber keinen makroskopischen Charakter besitzen. Davon wird später die Rede sein.

Pankreas makroskopisch normal; in demselben Sinne äussern sich auch andere Autoren, z. B. Gaucher et Sergent, Carmao u. a. Die von Verga beschriebenen Veränderungen — lobuläres Aussehen, braune Färbung, Blutfüllung der Pankreasvenen — habe ich nicht konstatieren können.

Der Gastrointestinaltraktus bietet konstante Veränderungen dar. Die Schleimhaut des Magens und des Dünndarms ist hyperämier, in protrahierten Fällen ist sie schiefergrau, mit feinen punktförmigen Hämorrhagien, Verdickung der Schleimhaut; in chronisch verlaufenden Fällen ist sie atrophiert, wobei dann und wann kleine Schleimzysten vorgefunden werden. Das soeben beschriebene Bild einer chronischen Entzündung wird zuweilen ersetzt durch intensivere Entzündungsprozesse in Form von chronischer folliculärer Enteritis: die Peyer'schen Plaques sind geschwollen, erweichen und verwandeln sich in knotenförmige Ulcera. Hier muss erwähnt werden, dass ein solches Bild nicht nur bei dem pellagrösen Typhoid, sondern auch bei der gewöhnlich verlaufenden Pellagra vorkommen kann.

Endlich muss einer Reihe zufälliger Veränderungen im Gastrointestinaltraktus bei Pellagra Erwähnung getan werden.

Unter solchen Bedingungen von Marasmus, der durch die pellagrösen Toxine verursacht wird, ist die Komplikation durch interkurrente oder chronische Infektionen eine ziemlich häufige Tatsache. Chronische tuberkulöse Enteritis, tuberkulöse Ulcera, Darmdiphtheritis, dies sind die am häufigsten vorkommenden Komplikationen der Pellagra.

1) Kahlden, Zentralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. II. S. 97.

2) Gaucher et Sergent, Société médic. des hôpitaux. 1895.

3) Carmao, l. c., p. 42.

Knochen. Nicht selten wird Brüchigkeit der Rippen konstatiert, hauptsächlich in den weit vorgeschriftenen marantischen Fällen. Diese Tatsache wird von einer ganzen Reihe anerkannter Forscher bestätigt. Strambio sagt, dass in einem Falle seiner Untersuchungen das Sternum eine rote Farbe besass und so weich war, dass es sich ohne Mühe mit dem Messer schneiden liess, dasselbe wurde an den Rippen und sogar am Schädel konstatiert [Carmao¹]; in demselben Sinne äussern sich Bouchard, Orsolato und endlich Lombroso²), der endgültig die Brüchigkeit der Rippen behauptet.

Muskulatur. Makroskopisch, in Fällen von Marasmus, Erscheinungen von Atrophie. Hier werden außerdem Fälle von Amyotrophie nebst Veränderungen der Vorderhörner im Rückenmark konstatiert.

Gehen wir nun zur Analyse der mikroskopischen Daten über.

Hirnhaut. In der Dura finden wir Veränderungen des faserigen Gewebes und eine unbedeutende Infiltration durch Lymphozyten, was übrigens nur selten vorkommt. Die Pia ist verdickt, hauptsächlich im Rückenmark; in einigen Fällen erreichte hier die Verdickung bedeutende Grade; in der Haut finden sich häufig viel mit Pigment vollgepfropfte Spindelzellen; die Gefäße der Arterien sind hyalin entartet: das Gefässendothel ist gequollen und befindet sich im Proliferationszustande. Die Glia der oberflächlichen Schichten der Rinde ist in einzelnen Fällen in die Pia hineingewachsen, infolgedessen Verwachsungen zustande kommen. Manchmal habe ich unter der Pia geringe Anhäufungen der roten Blutkörperchen und Lymphozyten wahrgenommen.

Nervensystem. Die Veränderungen der Nervenzellen bei Pellagra haben schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen. So behandelt z. B. Gregor³) in seiner neuesten Arbeit sehr umständlich diese Veränderungen. Marinesco⁴) behauptet, dass „dans la pellagre, on rencontre des lésions, qui présentent une physiognomie toute spéciale“. Untersuchen wir nun diese Veränderungen in der Form, in welcher sie uns das Material liefert.

Die Nervenzellen des Gehirns resp. der Rinde sind fast stets gewissermassen verändert. Mir ist es nicht gelungen, eine solche Veränderung topographisch festzustellen, da die Objekte von veränderten Zellen in verschiedenen Hirngebieten vorkommen; ich kann sogar behaupten, dass die veränderten Zellen sowohl in den subkortikalen

1) Carmao, l. c. p. 45.

2) Lombroso, l. c. p. 148.

Ganglien, als auch in den Kernen der Hirnnerven zerstreut angetroffen werden. Auf diese Weise ist das gesamte Gebiet des Hirnnervensystems mehr oder weniger affiziert, welcher Umstand in klinischer Hinsicht höchst wichtig ist, wie das weiter zu ersehen sein wird.

Als allgemeine Grunderscheinung muss die Ablagerung von Pigment im Zellleibe angesehen werden. Die Besonderheiten des Pigments sind bereits früher von vielen Autoren beschrieben worden (Babes, Lombroso, Marinesco usw.), und wir brauchen nicht dieselben näher zu betrachten. Es muss nur jener Umstand betont werden, dass die Pigmentablagerung von mir in allen Gebieten des zentralen und peripheren Nervensystems konstatiert wurde, so z. B. habe ich mit Pigment gefüllte Nervenzellen auch in den Nervenganglien des Darmes beobachtet. Weiterhin nimmt das Pigment häufig den ganzen Zellleib ein, so dass derselbe als ein Konglomerat von Pigmentkörnchen erscheint, der Kern fehlt und der ganze Zellleib zerfällt zuletzt in Körnerhäufchen. Folglich haben wir hier nicht Pigmentablagerung, sondern Pigmentdegeneration. Besonders schöne Bilder habe ich in den zentralen Kernen der Hirnnerven (Hypoglossus, Fazialis) beobachtet: hier sind viele Zellen buchstäblich in ein gelbbraunes Konglomerat verwandelt.

Was die übrigen Veränderungen in den Nervenzellen betrifft, so können dieselben auf folgende Art geordnet werden. 1. Gleichmässiger Zerfall der tigroiden Substanz in feinen Staub. Dieser Zerfall ergreift den ganzen Zellleib, bei dieser Metamorphose ist es unmöglich, die Körner zu unterscheiden. 2. Die Chromatinsubstanz verschwindet in der Nähe des Kerns und bleibt nur an der Peripherie erhalten, die Zelle ist gequollen. 3. Der ganze Zellleib wird homogen, strukturlos, der Kern verschwindet. 4. Die Zelle zerfällt in eine Reihe von Schollen, die nach Nissl blau gefärbt sind. 5. Vakuolisierung des Zellleibes. 6. Zuletzt muss noch einer Veränderung erwähnt werden: die Zelle wird kleiner, ihre Tinktionsfähigkeit ändert sich in dem Sinne, dass die Chromatinsubstanz ebenfalls zusammenschrumpft; der Kern wird kleiner, erhält eine verlängerte Form, sein Inhalt nimmt intensive Färbung an; die Zelle wird weiterhin dunkler und die innere Struktur derselben wird zuletzt vollkommen undeutlich.

Was die Kerne betrifft, so nehmen sie häufig eine periphere Stellung ein, sie verlieren zuweilen ihre Konturen, schrumpfen zusammen und verschwinden sogar, wie schon erwähnt, vollständig. Zuletzt muss noch bemerkt werden, dass einige chromatinlose Zellen gequollen sind, zuweilen blasenförmig und im allgemeinen stets grösser sind als die normalen Objekte.

Was die Nervenzellen des Rückenmarks betrifft, so zeigen die Ver-

änderungen denselben Charakter wie im Gehirn, doch topographisch sind sie hauptsächlich in den Vorderhörnern und in den Clarkeschen Säulen angeordnet. Diese Lokalisation halte ich für charakteristisch, worauf übrigens schon früher aufmerksam gemacht wurde.

Was die Frage anbelangt, in welchen Teilen (resp. auf welcher Höhe) des Rückenmarks diese Veränderungen am schärfsten ausgesprochen sind, so sind dieselben, so viel ich habe bemerken können, am deutlichsten im Brustteil und im Lendenteil des Rückenmarks ausgeprägt.

Die erhaltenen Daten analysierend, müssen wir zuvörderst jenen Umstand eingehend betrachten, und namentlich, dass bereits früher die Autoren die wichtige Rolle der Veränderungen der Nervenzellen bei Pellagra betonten. Babes, Marinesco und Gregor haben diese Veränderungen beschrieben. Marinesco¹⁾ sagt, dass bei Pellagra die Veränderungen charakterisiert werden, „par leur étendue. En effet elles existent dans toute l'écorce cérébrale du pole frontal jusqu'au lobe occipital. On ne les trouve que dans les cas de pellagre, accompagnée de troubles mentaux, ce qui n'autorise à admettre qu'il y a, sans dout, un rapport quelconque entre les unes et les autres.“ Marinesco beschreibt ausser Pigmentanhäufung in den Zellen Achromatose, sowohl zentrale als auch peripherie. Auf Grund seiner Theorie der sekundären und primären Veränderungen der Nervenzellen analysiert Marinesco die von ihm bei Pellagra erzielten Resultate und kommt zu dem Schluss, dass hier hauptsächlich primäre Veränderungen der Nervenzellen beobachtet werden; Gregor²⁾ beschreibt folgende Veränderungen dieser letzteren: Anhäufung von Pigment, das durch Osmium schwarz tingiert wird; Zerfall der tigroiden Substanz sowohl von der Peripherie als auch vom Zentrum aus; Sklerose der Nervenzellen, d. h. Umwandlung des Zellleibes in eine homogene glänzende Masse. Der Grad der Zelldegeneration hängt gewissermassen von der Dauer der Psychose ab. In Fällen, welche unter dem Bilde von Delirium acutum verliefen, waren die Zellen weit weniger verändert als in Fällen mit langwierigem chronischem Verlaufe. Wie bereits erwähnt, äussert sich Marinesco zugunsten des primären Charakters der Veränderungen der Nervenzellen, und namentlich auf Grund seiner Theorie der primären und sekundären Veränderungen. Dieser Autor³⁾ war der erste, welcher nach Durchschniedung der Nerven eine für diese Fälle spezifische Veränderung der Nervenzellen von sekundärem Charakter feststellte. Weiterhin ent-

1) Marinesco, l. c. T. I. p. 392.

2) Gregor, l. c. p. 289.

3) Marinesco, Des polyneurites usw. Rev. neurolog. 1896. Nr. 6—15.

wickelte er denselben Gedanken, z. B. in seiner Arbeit „Pathologie de la cellule nerveuse“¹⁾ und in seiner unlängst erschienenen Schrift²⁾. Uebrigens wird die Ansicht Marinescos bei weitem nicht von allen geteilt. So kann ich z. B. auf die in den letzten Jahren erschienene Arbeit von v. Gehuchten³⁾ hinweisen. Letzterer äussert sich betreffs der Ansicht Marinescos folgendermassen: „Die Tatsachen, welche ich vorher beschrieben habe, beweisen, dass diese Unterscheidung nicht in so absoluter Weise, wie es Marinesco ganz zuerst angenommen hat, möglich ist“; die Chromolyse ist mehr als wahrscheinlich die Reaktionsweise einer Nervenzelle bei primären Läsionen. Dieser Autor ist geneigt, der Topographie der Chromolyse eine ganz andere Bedeutung, als das Marinesco tut, beizumessen, und namentlich: die Chromolyse der peripherischen Zone ist das charakteristische Zeichen einer langsam einwirkenden Noxe, die zentrale Chromolyse — das Zeichen einer plötzlichen und stark einwirkenden. Unter solchen Verhältnissen muss man mit grosser Vorsicht handeln und irgendwelche Schlüsse auf Grund der obengenannten Theorie von Marinesco nicht ziehen wollen. Ueberschauen wir nun die sämtlichen von uns beschriebenen Veränderungen der Nervenzellen, so überzeugen wir uns von dem immensen Polymorphismus derselben, welcher auf keine Weise der Theorie der primären und sekundären Veränderungen angepasst werden kann. Dieser Polymorphismus zeugt von der Kompliziertheit der Pathologie des Nervenapparates bei der Pellagra. Sollte ich aber gezwungen sein, die Frage endgültig zu beantworten, ob die Veränderungen der Nervenzellen bei Pellagra primären oder sekundären Charakters wären, so würde ich mich etwa folgendermassen äussern: das Vorhandensein der sekundären Erscheinungen kann ich nicht in Abrede stellen; dafür sprechen die Ergebnisse der Literatur und meine eigenen Beobachtungen. So fand Righetti⁴⁾ in einem Falle von Pellagra scharf ausgeprägte Polyneuritis, nach der sekundären Veränderungen an den Nervenzellen beobachtet wurden. Sekundäre Veränderung fand ebenfalls in einem Falle Marinesco⁵⁾. Ich selbst habe polyneuritische Veränderungen beobachtet, durch welche gleichfalls die Veränderungen der Zellen erklärt werden können. Doch müssen wir als Grundveränderung die primäre und nicht die sekundäre Erkrankung ansehen, und namentlich auf Grund.

1) Marinesco, Presse médicale 1897.

2) Marinesco, La cellule nerveuse. 1909.

3) van Gehuchten, Pathol. Anat. des Nervensystems, herausg. von Flatau usw.

4) Righetti, Rivista di patologia nervosa. 1899. X.

5) Marinesco, l. c. p. 397.

folgender Umstände: die Zellveränderungen werden häufig in jenen Fällen beobachtet, in welchen peripherische Veränderungen sehr mannigfaltig und nicht auf die sekundären Erscheinungen Bezug haben können; sie entsprechen den primären Veränderungen, die bei der Einwirkung von toxischen Substanzen beobachtet werden im Gegensatz zu den sekundären, bei welchen „die Reaktion der Zelle demnach ziemlich einförmiger Natur ist“¹⁾. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, bin ich darüber mit Marinesco ganz einverstanden, aber selbstverständlich unter gewissen Bedingungen in dem Sinne, dass die Pathologie der Nervenzelle bei Pellagra nicht allein in dieser Form ihren Ausdruck finde; das Vorhandensein von degenerativen Veränderungen an den sensiblen Neuronen erfordert in manchen Pellagrafällen in gleichem Grade die Anerkennung von sekundären Veränderungen, die ebenfalls, obgleich nur in zweiter Linie, eine gewisse Rolle in der Pathologie dieser Erkrankung spielen. Untersuchen wir nun eingehender die Formen der Zellveränderungen. Die unter Nr. 1 beschriebene Veränderung entspricht am ehesten dem Zustande, den Ewing²⁾ als staubigen Zerfall oder granuläre Zerteilung der chromophilen Elemente bezeichnet hat. Sehr ähnlich verhält sich auch die folgende (Nr. 2) Veränderung. Beide Veränderungen sind primären Ursprungs, wofür gleichfalls die zentrale Anordnung des Kerns in Nr. 2 spricht als ein wichtiges Differenzierungsmerkmal, worauf bereits Marinesco und v. Gehuchten aufmerksam machten. Die Veränderung Nr. 3, bei welcher der Zelleib homogen wird, entspricht der Degenerationsart, die Schmaus³⁾ homogene Schwellung genannt hat. Kernschwund, scharf ausgeprägte Veränderung der Chromatinsubstanz — dies sind die Zeichen einer Zellläsion, einer Erkrankung, über deren Natur wir noch „viel zu wenig orientiert sind, um in dieser Richtung irgend etwas Bestimmtes aussagen zu können“⁴⁾. Die Veränderung unter Nr. 4, bei der die Zelle in eine Reihe von Körnern zerfällt, erfordert einige Erklärung. Solche Erscheinung wird schon in weit vorgeschrittenen Fällen beobachtet; in frischeren Fällen gelingt es, zu beobachten, wie die Chromatinsubstanz nicht innerhalb der Zelle, sondern ausserhalb derselben in Form von intensiv gefärbten Körnern zerfällt. Der Umstand, dass diese Granula in der Nähe der Zelle liegen und in den peripheren Abschnitten derselben angetroffen werden, beweist, dass diese Zerfallsprodukte von den nervösen Zellelementen herrühren; die Zelle selbst ist gequollen, homogen,

1) van Gehuchten, l. c. p. 148.

2) cit. nach v. Gehuchten. p. 149.

3) Schmaus, Pathol. Anat. des Rückenmarks. S. 74.

4) Schmaus, l. c. S. 74.

entbehrt vollkommen der granulären Substanz. Die Veränderungen Nr. 3 und 4 können in einen gewissen Zusammenhang gebracht werden, wie das bereits von einigen Autoren notiert wurde. So z. B. hat Alzheimer¹⁾ auf den Zusammenhang der trüben Schwellung und der von uns unter Nr. 4 beschriebenen Erscheinungen aufmerksam gemacht; auf diese Weise müssen Schmauss Worte im Sinne einer gewissen Bestimmtheit der gegebenen pathologischen Erscheinung ergänzt werden.

Was die Veränderung Nr. 5 — die Vakuolisierung — betrifft, so muss von der pathologischen Bedeutung dieser Erscheinung nur mit grosser Vorsicht gesprochen werden. Eine ganze Reihe von Autoritäten halten die Frage in dieser Hinsicht für noch nicht gelöst. Man muss die Vakuolisierung der Nervenzelle auch unter künstlich hervorgerufenen Bedingungen und als postmortale Erscheinung zulassen. In einem solchen unbestimmten Sinne haben sich Schmaus²⁾ und van Gehuchten³⁾ geäussert; zuletzt will man sogar diese Erscheinung als normal bezeichnen⁴⁾. Für die Vakuolisierung im Sinne einer pathologischen Bedeutung hat sich Nissl⁵⁾ ausgesprochen. Von der postmortalen Bedeutung der Vakuolisierung kann in meinen Fällen nicht die Rede sein, da bei uns alle Massregeln getroffen wurden, um die Objekte möglichst rasch fixieren zu können; was aber die Bedeutung derselben als eines Kunstproduktes betrifft, so stelle ich die Möglichkeit davon nicht in Abrede, unsomehr, da diese Erscheinung besonders häufig bei der Härtung in Alkohol beobachtet wurde.

Zu der von uns mit Nr. 6 bezeichneten Veränderung übergehend, lenken wir die Aufmerksamkeit des Lesers auf jene Tatsache, dass diese Veränderung zum ersten Mal von Nissl⁶⁾ als eine chronische Zellerkrankung beschrieben wurde.

Was das Pigment betrifft, so ist die Anhäufung desselben bei Pellagra eine sehr verbreitete: Ich fand es, wie bereits erwähnt, in verschiedenen Organen, wo Nervenzellen vorhanden sind. Das Pigment besitzt eine gelbe Färbung, die zuweilen in braune übergeht. Die Ablagerung desselben geschieht in Form von mehr oder minder grossen Körnern und ergreift bald die Peripherie der Zelle, bald den ganzen Zellleib; in weit vorgeschrittenen Fällen verwandelt sich die ganze

1) Alzheimer, *Histol. Stud. zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse.* S. 56.

2) Schmaus, l. c. S. 75.

3) van Gehuchten, l. c. p. 153.

4) Nelis, *Bullet. de l'Acad. de médecine de Belgique.* 1898.

5) Nissl, *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 32.

6) Nissl, *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 32. S. 659.

Zelle in ein Haufen von Pigmentgranula ohne Kern, und zuletzt sehen wir anstatt der Zelle nur eine geringe Anzahl von Körnern. In den Gefässwandungen, in den Neurogliazellen werden ebenfalls solche Pigmentkörner angetroffen. Letztere sind stabil; Aether, Alkohol wirken auf sie nicht ein; Osmium färbt sie schwarz oder dunkelbraun. Die Pigmentanhäufung ergreift auf diese Weise verschiedene Reihen von Zellen, von den normalen bis zu den vollkommen veränderten. Die Pigmentation der Zellen ist bei der Pellagra eine am schärfsten ausgeprägte Erscheinung: sie wird auf verschiedenen Altersstufen beobachtet und hängt die Intensität dieser Erscheinung von letzterem Umstände nicht ab.

Es erübrigt noch, der Kernveränderungen zu erwähnen. Dieselben sind eine häufige Erscheinung, und schon allein diese Tatsache zeugt von der Bedeutsamkeit der Läsion der Nervenzellen. Nissl¹⁾ betont in seiner bereits erwähnten Arbeit die wichtige Bedeutung der Kernveränderung, indem er sagt, dass jeder Zweifel an der Diagnose ausgeschlossen sei, sobald die Läsion der Zelle mit der Kernveränderung in Zusammenhang steht. Derselben Ansicht sind alle übrigen Autoren: Besonders wichtig ist hier die peripherische Stellung des Kernes, und weiterhin die Formveränderung, die Färbungsfähigkeit. Diese Erscheinungen sind auch in unseren Fällen beobachtet worden. Wir haben folglich eine ganze Reihe von Zellveränderungen vor uns, die zu den schweren gerechnet werden müssen. Es fragt sich nun, ob es möglich wäre, auf Grund dieser Ergebnisse einen Schluss über die Natur des pathologischen Prozesses im Sinne der Dauer und der Intensität des schädigenden Agens zu ziehen. Es muss zugegeben werden, dass in dieser Hinsicht die Morphologie der veränderten Zelle sehr wenig Stützpunkte liefert. Als im Jahre 1899 Nissl, dieser vorsichtige Forscher, dem psychiatrischen Kongresse die Resultate seiner Arbeiten vorlegte, war für jedermann klar die Qualifikation, in welche Nissl die Formen der pathologischen Zellen einfügte. Auf Grund morphologischer Daten war dieser Autor bemüht, die akuten Erkrankungen der Zellen von den chronischen zu sondern. Es sind nun zehn Jahre vergangen, und Nissl²⁾ äussert gegenwärtig eine ganz andere Meinung; er sagt Folgendes: „Ich habe seiner Zeit eine der von mir beschriebenen Nervenzellenveränderungen als chronische, eine andere als akute Zellerkrankung beschrieben . . . ; diese Bezeichnung soll also genau dasselbe bedeuten wie Zellveränderung a und Zellver-

1) Nissl, l. c. S. 662.

2) Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. S. 438.

änderung b, wobei über die Zeit des Ablaufes gar nichts ausgesagt wird.“ Wir müssen mit seinen Worten rechnen; sogar in letzter Zeit erscheinen Arbeiten, welche auf Grund morphologischer Daten den Zweck haben, Schlüsse über die Dauer des schädigenden Agens zu ziehen. Kürbitz¹⁾ zieht Schlüsse (in Fällen von *Delirium tremens*) über die Veränderungen im Sinne ihrer Schnelligkeit, auf Grund der Nisslschen Klassifikation; doch müssen solche Schlussfolgerungen als falsche angesehen werden. Von den Arbeiten der letzten Zeit erwähne ich derjenigen von *van Gehuchten*²⁾, welcher behauptet, dass aus allen experimentellen Untersuchungen sich folgende Tatsache ergibt: „Welche von den soeben genannten Läsionen auch immer eine somato-chrome Zelle treffen mag, die Zelle reagiert darauf immer in derselben Weise und zwar mit einer Veränderung ihrer chromophilen Elemente.“ In demselben Sinne sind Resultate von *Maurre*³⁾ und *Camia* erzielt worden: die Zellenveränderungen haben keinen spezifischen Charakter; und *Schröder*⁴⁾ sagt Folgendes: „Dass die bisher bekannten Veränderungen, abgesehen vielleicht von einigen besonderen Einzelfällen, Bedeutung erst im Zusammenhang mit den Veränderungen der übrigen Gewebsbestandteile gewinnen.“

Folglich müssen wir mit Bedachtsamkeit in unseren Schlussfolgerungen vorgehen. Die von uns gefundenen Veränderungen sind scharf ausgeprägt, sehr charakteristisch, zeugen von einer dauernden und dabei intensiven Einwirkung des pellagrösen Giftes, wofür die Verbreitung des zerstörenden Prozesses spricht; doch weiter sind wir nicht berechtigt, irgend welche Schlüsse zu ziehen. Es wäre schon aus Befürchtung, nutzlose fiktive Schlussfolgerungen aufzubauen. Es erübrigt, noch einige Worte über das Pigment zu sagen. Wir haben bereits einiger chemischer Eigenschaften des Pigments Erwähnung getan. Es entsteht nun die Frage über die Bedeutung desselben im pathologischen Sinne. Dass sich das Pigment unter normalen Verhältnissen ablagert, ist eine bewiesene Tatsache. *Marinesco*⁵⁾ fand es schon im Alter von 8 bis 9 Jahren. *Mühlmann*⁶⁾ kam nach ausführlichem Studium der Nervenzelle zu dem Schlusse, dass bereits im vierten Lebensjahr die Pigmentbildung beginnt, und *Pilcz*⁷⁾ fand Pigment

1) Kürbitz, *Arch. f. Psych.* 1907. S. 57.

2) *von Gehuchten*, *l. o.* S. 148.

3) *Maurre*, *Bulletin de la société de biologie*. 1904.

4) *Schröder*, *Einführung in die Histologie des Nervensystems*. 1908. S. 56.

5) *Marinesco*, *Revue Neurologique*. 1899. p. 727.

6) *Mühlmann*, *Anat. Anzeiger*. Bd. 19. Nr. 15.

7) *Pilcz*, *Obersteiners Arbeiten*. H. 3. S. 134.

sogar bei einem zweijährigen Kinde. Es ist kein Zweifel daran, dass das Pigment sich in solcher Zelle anhäuft, in der die Prozesse des Stoffwechsels irgend welche Störungen erleiden, und von diesem Standpunkte aus ist die Pigmentbildung der Ausdruck für die physiologische Degradation des Zellelementes, welche auch bei normalen Organismen beobachtet wird: die Frage nach der chemischen Struktur dieses Pigments lassen wir ganz bei Seite. So viel ich, meiner Meinung nach, habe schliessen können, steht dieses Pigment der Fettdegeneration sehr nahe, und in dieser Hinsicht schliesse ich mich der Ansicht von Mühlmann¹⁾ und Rosin²⁾ an. Letzterer widerspricht der Einwand Marinesco³⁾ nicht, der da meint, dass die Pigmentdegeneration ein langsamer Prozess sei, im Gegensatz zu der Fettentartung, welche ein akuter Prozess ist. Im Gegenteil, sind Beobachtungen vorhanden, welche die Möglichkeit von Fettbildung bei chronischen Erkrankungen, z. B. bei Tuberkulose usw. beweisen.

Was die andere Frage betrifft, ob die Pigmentbildung in unseren Fällen für eine pathologische Erscheinung zu halten sei, so ist die Antwort in positivem Sinne klar. Das Vorhandensein einer enorm grossen Anzahl von degenerierten Zellen, die Intensität der Pigmentation, der allmähliche Zerfall der Zellen in eine körnige Pigmentmasse, alles dies spricht dafür, dass hier nicht nur Pigmentanhäufung, sondern auch Pigmentdegeneration vorliegt. Der Bildungsprozess derselben besteht, wie aus den Präparaten zu ersehen ist, darin, dass die Peripherie der Zelle von Pigment gefüllt wird, die tigroide Substanz blasser wird, nach Nissl die Zelle von der Pigmentdegeneration allmählich ergriffen wird, der Kern schwindet und zuletzt, anstatt der Zelle ein Häufchen von Pigmentkörnern zurückbleibt. Mir scheint die Ansicht von Babes⁴⁾, nach welcher das Pigment aus der chromophilen Substanz gebildet wird, vollkommen richtig; inwiefern Marinesco⁵⁾ Recht hat, dass das Pigment „donne lieu à l'alteration du réseau fibrillaire“, kann ich mit Bestimmtheit nicht aussagen.

Jetzt gehen wir zu der Beschreibung der Neuroglia über. Da ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems eine eminente ist, wollen wir etwas eingehender die erhaltenen Daten untersuchen. Bei dem Studium der Neuroglia der Rinde und der weissen Hirnsubstanz tritt der Reichtum an Kernen besonders scharf hervor; bei ausführ-

1) Mühlmann, l. c.

2) Rosin, Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 33.

3) Marinesco, l. c. p. 301.

4) Babes, Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 58.

5) Marinesco, l. c. p. 319.

licherem Studium sehen wir, dass diese Kerne den Neurogliazellen angehören, wobei folgende Zellarten unterschieden werden können: a) nicht besonders grosse, runde Kerne, die sich nur selten färben lassen und nur wenig Chromatin enthalten; das Protoplasma ist kaum bemerkbar; b) Kerne von mittlerer Grösse, blassem Aussehen, mit ausgeprägtem Plasmaraude; c) grosse, eiförmige, blasses Kerne. Das Protoplasma lässt sich deutlich unterscheiden. Im Allgemeinen sind die Zellkonturen scharf umschrieben; d) zuletzt gibt es Objekte in Form von zwei grossen blassen Kernen in einem grossen Protoplasma. Dies sind die Bilder, die in der grauen Substanz beobachtet werden und etwas schwächer in der weissen ausgeprägt sind. Dasselbe Bild kommt ebenfalls in den zentralen Ganglien vor. In den oberflächlichen Schichten der Rinde (subpial) findet sich eine geringe Anzahl von zusammen geschrumpften, teils eckigen, intensiv gefärbten, kleinen Kernen, fast gänzlich ohne Protoplasma. Neben diesen Zellen muss noch auf eine andere Eigenheit aufmerksam gemacht werden: das Vorhandensein solcher Zellelemente in den Perizellulärräumen, die wir soeben unter a) beschrieben haben; Zellen anderer Art habe ich in den Perizellulärräumen nur wenig beobachtet. Häufig füllen solche Elemente den ganzen Perizellulärraum, in welchem Reste von der zerstörten Nervenzelle angetroffen werden können.

Ausserdem fanden sich oft in der Neuroglia Kernanhäufungen in Form von Häufchen, Ketten usw. (nach unserer Nomenklatur a). Neben diesen Zellen haben wir verhältnismässig selten Spinnenzellen beobachtet; nur auf einigen Präparaten ist mir gelungen, dieselben in bedeutender Anzahl anzutreffen. Was die Monstre-Gliazellen anbelangt, so wurden letztere mit Hilfe spezieller Färbung (Weigert, van Gieson) nur in ausschliesslichen Fällen beobachtet.

Neben den Zellbildungen wurde Neubildung von Fasern in Form eines dichten Netzes beobachtet. Dieses Netz lagerte sich ab sowohl in der oberflächlichen Rindenschicht („Randglia“), als auch in den tiefer gelegenen Hirnschichten, vorzugsweise längs der Gefässe. Die Faseranordnung wies keine Abweichungen von der Norm auf. Diese Neubildung war nicht ausschliesslich auf die graue Substanz des Gehirns beschränkt. Wir fanden sie in den Zentralganglien, in der weissen Substanz des Gehirns, im Kleinhirn, im verlängerten Mark und im Rückenmark, resp. in seiner weissen Substanz, hauptsächlich in den Pyramidensträngen und teilweise in den hinteren.

Folglich ist aus dieser Beschreibung zu ersehen, dass es sich bei der Pellagra um einen umfangreichen Prozess handelt, um Glia wucherung, hauptsächlich in Form von intensiver Zellvermehrung, was

durch die zu beobachtenden mitotischen Erscheinungen erklärt wird, und einer Wucherung des faserigen Teiles der Neuroglia. Was sollen nun die erzielten Daten bedeuten?

Aus der Beschreibung der Neurogliakerne ersehen wir, dass die unter Nr. a—c notierten Zellen zu den normalen Neurogliazellen gehören müssen, wie sie von Nissl¹⁾ beschrieben wurden.

Etwas anders sind die Zellen d zu betrachten; hier konstatieren wir bereits einen scharf ausgeprägten Charakter von progressiven Erscheinungen der Neurogliazellen. Kernvermehrung, grosse Form der Kerne, blasser Inhalt, dies alles sind Beweise für die progressive Zellentwicklung. Was die subpiale Glia betrifft, so unterscheiden sich, unserer Beschreibung nach, die Zellen an dieser Stelle von den normalen durchaus nicht [Schroeder²⁾ Nissl³⁾]. Ausserdem werden bei uns Spinnenzellen angetroffen; letztere können nicht für eine anomale Erscheinung gelten [Nissl⁴⁾]. Zieht man aber in Erwägung ihre verhältnismässig geringe Zahl, so ist die pathologische Bedeutung der Spinnenzellen für die Pellagra eine unbedeutende. Astrozyten (Monstrezellen) sind eine Ausnahme. Die Feststellung der Diagnostik derselben von den gewöhnlichen Spinnenzellenformen begründete ich ausser ihrer Grösse noch auf mikrochemische Reaktion nach Weigert⁵⁾, Weber⁶⁾.

Also erübrigt noch, die Bedeutung der von uns erhaltenen Daten zu erwägen. Schon längst zieht die Aufmerksamkeit der Forscher jener Umstand auf sich, dass die Hyperplasie dieser oder jener Gliaelemente vom Charakter des pathologischen Prozesses abhängig ist. Lugaro⁷⁾ sagt, dass der Prozess der Gliawucherung auf zweierlei Art zustande kommen kann: die erste findet statt bei relativ langsam verlaufenden Prozessen; hier ist die Vermehrung der Gliazellen sehr spärlich. Bei relativ rasch verlaufenden Prozessen wird eine beträchtliche Proliferation der Gliazellen beobachtet. Weber⁸⁾ meint, dass bei chronischen Krankheiten eine energische Bildung von Fasern und ausserdem einer gewissen Anzahl von „unechten Spinnenzellen“ stattfinde; je akuter der Prozess, je häufiger Nachschübe beobachtet werden

1) Nissl, Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 665.

2) Schroeder, l. c.

3) Nissl, l. c.

4) Nissl, Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 668.

5) Weigert, Der Bau der normalen Neuroglia.

6) Weber, Beiträge zur Pathogenese der Epilepsie. S. 53.

7) Lugaro, Allgem. pathologische Anatomie der Neuroglia. S. 194.

8) Weber, l. c. S. 56.

oder je schärfer ausgeprägt und umfangreicher die Ernährungsstörung ist, z. B. bei Endarteritis, desto häufiger finden wir grosse Spinnenzellen und Anhäufungen von wuchernden Gliakernen. Der Autor lenkt seine Aufmerksamkeit unter allseitiger Erwägung der Umstände auf die Möglichkeit einer Abhängigkeit der Grösse der Zellfortsätze von verschiedenen Umständen: Gefäßfüllung, Zustand der Gefäßwandungen usw.¹⁾. Orlow²⁾ bemerkt, dass echte Astrozyten nur bei chronischen und nicht bei akuten Hirnerkrankungen vorkommen. Alzheimer³⁾ fand, dass in den initialen Formen der progressiven Paralyse Vermehrung und Vergrösserung der Gliazellen mit darauffolgender Bildung von Faservermehrung stattfindet. Schroeder⁴⁾ meint, dass die Astrozyten, Spinnzellen desto zahlreicher sind, je akuter der Prozess; sie weisen auf einen noch vorhandenen akuten Prozess. Die kleineren, stark progressiven Elemente sind Kennzeichen für eine chronische Irritation des Nervensystems oder eines langsamen Zerfalls desselben. Zahlreiche kleine dunkle Kerne sind Kennzeichen eines alten Prozesses. Regressive Erscheinungen in der Neuroglia und Bildung von Gitterzellen weisen auf einen akuten Prozess hin. Schroeder bemerkt gleichfalls, dass bei langsamem Wucherungsprozesse alle diese charakteristischen Merkmale ihre Intensität verlieren.

Erwähnen wir nun der übrigen beim Studium der Neuroglia erhaltenen Merkmale. Wir haben bereits gesehen, dass in derselben gleichfalls Faservermehrung beobachtet wird. Hier sei bemerkt, dass die Fasern hauptsächlich an normalen Stellen — unter der Pia und längs der Gefäße — angeordnet sind; unter der Pia erreichen dieselben zuweilen enorme Dimensionen und dringen sogar in die Pia ein, infolge dessen eine Verwachsung der Hirnhaut mit dem Gebirne zustande kommt, wie das auch bei der progressiven Paralyse der Fall ist. Folglich zeugt die gegebene Beschreibung der Faseranordnung von der Intaktheit der allgemeinen Architektonik des Nervensystems; den Untersuchungen Storchs⁵⁾ zufolge kann der gegebene Prozess eher als ein reparatorischer bezeichnet werden; im Sinne der Dauer als ein chronischer. Weiterhin gehen wir zur Uebersicht der regressiven Erscheinungen in der Neuroglia über. Ihre Zahl ist gering. Zuweilen finden sich kleine, eckige, dunkle Kerne; nicht selten habe ich in den Zellen Pigment gefunden; noch seltener — Anhäufungen von Pigment in den

1) Weber, l. c. S. 57.

2) Orlow, Arch. f. Psych. Bd. 39. S. 454.

3) Alzheimer, l. c. S. 73.

4) Schroeder, l. c. S. 65 u. 70.

5) Storch, Virchows Archiv. 1899. Bd. 157. S. 213.

Gliazellresten. Gitterzellen wurden nicht angetroffen. In den Nervenzellen, richtiger neben denselben, in den Perizellularräumen fanden sich häufig Neurogliakerne, worauf Gregor¹⁾ und Marinesco²⁾ hinweisen; letzterer fand „une multiplication des plus caractéristiques des cellules sattelites.“

Inwieweit es gegebenenfalls sich um Neuronophagie handelt, kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen. Diese Frage muss überhaupt als unerledigt gelten. Einige (Marinesco, Ossipow, Ossokin) denken, dass die Nervenzellen vorläufig zu grunde gehen; andere wieder, z. B. Metschnikow, dass sie nur geschwächt werden. Die pathologische Bedeutung der Phagozyten — Neuronophagen ist bisher nicht festgestellt; sind es nur ektodermale oder sogar mesodermale Elemente [Ossokin³⁾]. Auf meinen Präparaten habe ich typische Bilder von Phagozytose, wie sie z. B. von Marinesco beobachtet wurden, nicht sehen können. Die Anwesenheit von Zellelementen konstatierte ich oft neben dem Aussehen nach normalen Nervenzellen; deshalb bin ich nicht geneigt, hier nur Phagozytose als Resultat der reparatorischen Tätigkeit der Neuroglia zu sehen; hier wird möglicherweise eine gesteigerte idioplastische Tätigkeit der Neuroglia beobachtet; mir ist es niemals gelungen, Eindringen in die Nervenzelle, Resorption derselben durch Phagozyten zu beobachten. Deshalb namentlich behandle ich mit grosser Vorsicht die Frage über die Neuronophagie bei Pellagra. Hierzu nötigen mich ebenfalls die späteren Untersuchungen. Lioni et Bartolotta⁴⁾ behaupten, dass von einer wahren Neuronophagie überhaupt nicht die Rede sein kann; die Anhäufung von Zellelementen, die nur eine gliose Beschaffenheit zeigen, ist nicht der Ausdruck für phagozytäre Tätigkeit. Sand⁵⁾ behauptet, dass sie eine seltene Erscheinung wäre; die Nervenzelle geht gewöhnlich zugrunde ohne Einfluss von seiten fremder Elemente. Laignel-Lavastine et Voisin⁶⁾ stellen die Neuronophagie als eine reaktive Zerstörung der zugrunde gegangenen Nervenzellen nicht in Abrede; eine Phagozytose jedoch im Sinne Metschnikows erkennen sie nicht an. Als Neuronophagen können Glia- und Mesodermalzellen gelten. Wir ersehen hieraus, dass die gegebene Frage noch ihrer Lösung bedarf, welcher Umstand kein Wunder bei der Kompliziertheit der Bilder ist, die gegebenenfalls beobachtet werden.

1) Gregor, l. c. S. 304.

2) Marinesco, l. c. Bd. II. S. 484.

3) Ossokin, Psychiatrische Uebersicht (russisch). Bd. 8. S. 157.

4) Lioni et Bartolotta, Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1907. S. 540.

5) Sand, La Neuronophagie. Brüssel 1906.

6) Laignel-Lavastine et Voisin, Revue de médecine. 1906. p. 870.

Zum Schlusse wollen wir nun der Lösung der Frage nähertreten: welchen Charakter im Sinne der Dauer besitzen die Veränderungen der Neuroglia bei Pellagra?

Wir haben gesehen, dass in unseren Fällen eine beschränkte Anzahl von Spinnenzellen und Astrozyten beobachtet wurde, was auf einen chronischen Charakter der Erkrankung hinweist; diese Schlussfolgerung wird bestätigt durch das Vorhandensein einer bedeutenden Anzahl von kleinen Zellelementen und durch eine Entwicklung von Neurogliafasern reparatorischen Charakters. Die Anwesenheit von Spinnenzellen weist auf Exazerbationen hin, welche „schubweise“ geschehen; letzteres stimmt auch mit dem klinischen Bilde einiger Fälle von Pellagra vollkommen überein. Weiterhin möchte ich noch auf eine Besonderheit aufmerksam machen — die Bildung von fibrillärer Glia an manchen Stellen der weissen Hirnsubstanz. Hier finden wir Herde zweierlei Art: 1. um die Gefäße herum; 2. unabhängig von den Gefäßen. In diesen letzteren Bezirken treffen wir keine Gitterzellen an, so dass hier zweifelsohne ein langsam verlaufender Herdzerfall der Fasern mit darauf folgender reparatorischer Entwicklung von Gliagewebe statthat. Jetzt gehen wir zu der Uebersicht der Veränderungen der Nervenfasern über. Binswanger¹⁾ betont die Notwendigkeit, vorsichtige Schlüsse betreffs der Faserdegeneration in der Hirnrinde ziehen zu wollen, da viele Fasern sogar unter normalen Verhältnissen ungenügend gefärbt werden. Seit jener Zeit sind viele Jahre vergangen und die Zweifel Binswangers haben sich nur bestätigt. Cramer²⁾ äussert sich in demselben Sinne; in den letzten Jahren haben Alzheimer und Nissl³⁾ dasselbe ausgesagt. Der erstere von diesen Autoren weist daraufhin, dass es normale Objekte gäbe, welche das Bild eines Zerfalles der Nervenfasern darbieten. Angesichts des Gesagten war ich bemüht, möglichst vorsichtig meine Schlussfolgerungen zu ziehen und hielt nur jene Objekte für beweisführend, in denen beobachtet wurden: eine geringe Menge von Fasern, eine bedeutende — von gequollenen, kolbenförmigen, varikösen und ungenügend tingierbaren. Schon aus der Beschreibung einzelner Fälle ersehen wir, dass der Zerfall der Fasern irgendwelcher Gesetzmässigkeit entbehrt; es zerfallen die subpialen und supraradialen Schichten; es wird aber auch eine vollkommene Intaktheit sämtlicher Fasern beobachtet. Es muss noch erwähnt werden, dass um die Zysten herum, welche in manchen Fällen zum Vorschein kommen,

1) Binswanger, Die patholog. Histol. d. Grosshirnrindenerkr. S. 46.

2) Cramer, Pathol. Anatomie d. Psychosen. S. 1495.

3) Alzheimer u. Nissl, l. c. S. 428.

die Fasern einen bedeutenden Zerfall aufweisen und durch Gliagewebe ersetzt werden.

Was die Degenerationen der weissen Substanz des Rückenmarkes anbelangt, so haben wir auf Grund der Literaturübersicht die Ansicht Maries betreffs dieser Frage bereits kennen lernen. Diese Ansicht hat sich meines Erachtens dermassen eingebürgert, dass sie für unumstösslich gilt¹⁾, obgleich Homén²⁾ der Ansichten Maries über diese Frage gar nicht Erwähnung tut. Auf Grund der von mir erzielten Daten muss als eine häufigste Erscheinung die Degeneration der Seitenpyramidenstränge angesehen werden. Was die Hinterstränge betrifft, so habe ich hier wirklich Entartung der Zone cornu-commisurale und Zone postérieure interne beobachtet; jedoch nicht immer; dégénération en virgule ist ebenfalls keine konstante Erscheinung; was aber der schematischen Theorie Maries besonders widerspricht, das ist die Degeneration der Hinter- und Vorderwurzeln der Lissauerschen Zone; und wenn man hier hinzufügt die von uns beobachteten Erweichungsherde in der weissen Substanz, so wäre es von mir nicht unrecht, sollte ich behaupten, dass die Theorie Maries der Wahrheit nicht entspricht; dieselbe engt die Pathologie der Pellagra zu sehr ein und kann in vielen Fällen in den von ihm festgestellten Rahmen nicht eingefügt werden, worauf bereits Babes und Sion³⁾ aufmerksam gemacht haben.

In meinen Untersuchungen über Pellagra, an Objekten von alten Fällen derselben mit unzureichender Anamnese, bei welcher gemischte Ursachen der Erkrankung nicht ausgeschlossen waren, beobachtete ich ebensolche Bilder, wie sie von Tuczek und Marie beschrieben worden sind, d. h. eine kombinierte Läsion der Pyramiden- und Hinterstränge; jedoch ist mir auch hier nicht gelungen, jenen schematischen Charakter zu beobachten, welchen Marie behauptet und welcher seiner Meinung nach die Pellagra als endogene Erkrankung von der Tabes dorsalis, die einen exogenen Ursprung hat, so scharf abgrenzt.

(Schluss folgt.)

1) Schmaus, l. c. p. 116 und 354.

2) Homén, Strang- und Systemerkr. des Rückenmarkes. S. 948.

3) Babes und Sion, l. c.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XI und XII).

Tafel XI.

Figur 1. Haut. Atrophische Veränderungen des Epithels und der Drüsen mit entzündlicher Infiltration um die letzteren herum. Vergr. 70.

Figur 2. Milz. Hyaline Degeneration einer kleinen Arterie des Malpighischen Körperchens. Vergr. 440.

Figur 3. Nierenarterie. Hyaline Degeneration der Kapillarwandungen in der Adventitia des Gefäßes. Vergr. 440.

Figur 4. Nervöses Herzganglion. Zelldegenerationen und Stromaentwicklung. Vergr. 440.

Tafel XII.

Figur 5. Hirnrinde. Zerfall der Tangentialfasern. Vergr. 70.

Figur 6. Rückenmark. Erweichung des Türckschen Bündels und der vorderen Grenzschicht.

Figur 7. Rückenmark. Gliawucherung im hinteren Abschnitte des Pyramidenseitenstranges. Vergr. 440.

Figur 8. Degeneration der Hinterwurzel des Rückenmarkes. Vergr. 440.
