

XXIV.

Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox.

Von

Privat-Dozent Dr. Leonid Omorokow.

(Hierzu Tafeln XXI—XXIII.)

Die pathologische Anatomie der Dementia praecox, die den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet, ist gegenwärtig noch weitaus nicht genügend bearbeitet und wenig erforscht. Trotz der bedeutenden Anzahl von Untersuchungen über das klinische Bild dieser Psychose, die lange Zeit die Bezeichnung einer funktionellen trug, erscheint unser Wissen über das Wesen derselben und besonders über die bei dieser Psychose im zentralen Nervensystem auftretenden Veränderung als ein sehr mangelhaftes. Die klinische Form der Dementia praecox ist ja schon an und für sich vor nicht allzulanger Zeit festgelegt worden und berücksichtigt man noch den Umstand, dass es sich um eine Psychose des jugendlichen Alters handelt, die nur selten auf der Höhe ihrer Entwicklung zu letalem Ausgänge führt, sondern grösstenteils in eine chronische langwierige Form übergeht, so wird es verständlich, dass das dem Untersucher in die Hände fallende pathologisch-anatomische Material ungenügend sein muss.

Um den Zusammenhang zwischen der klinischen Form und den anatomischen Daten der Erkrankung festzustellen, bedarf man zur Untersuchung solcher Fälle, die ein charakteristisches, deutlich ausgeprägtes klinisches Bild darbieten und dabei nicht durch etwaige hinzutretende Begleiterscheinungen kompliziert sind. Es müssen zunächst alle diejenigen Fälle bei Seite gelassen werden, in denen der Kranke erst im Senium starb, nachdem schon viele Jahre nach dem Beginn der Erkrankung verflossen waren, nachdem der akute Prozess, der seiner-

zeit die für die betreffende Psychose charakteristischen Veränderungen hervorgerufen hatte, schon abgelaufen war und bloss chronische Veränderungen zurückgeblieben sind. Bei dem Studium solcher Fälle ist es schwer festzustellen, welche Veränderungen auf Rechnung der ursprünglichen psychischen Störung gesetzt werden dürfen und welche durch das Senium und diejenigen Bedingungen, die während der ganzen Lebenszeit des Kranken zur Beobachtung gelangten, wie Arteriosklerose, Tuberkulose usw. verursacht sind. Die Todesursachen selbst können starke Veränderungen des Zentralnervensystems bedingen und in solchen Fällen ist es oft schwer zu unterscheiden, welche Veränderungen durch diese akzidentellen Ursachen bedingt sind und welche dem ursprünglichen Krankheitsprozess ihre Entstehung verdanken. Wie die experimentelle Untersuchung (Omorokow) zeigt, kann schon erhöhte Temperatur allein schwere destruktive Veränderungen in sämtlichen Abschnitten des zentralen Nervensystems bedingen, noch schwerere Veränderungen können durch dauernde fieberhafte Krankheiten verursacht werden und in solchen Fällen kann man fehlerhafter Weise der psychischen Erkrankung diejenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen zuschreiben, die *de facto* zufällig als Folge der interkurrenten Erkrankung in Erscheinung getreten sind. Derart sind die Fälle, in denen die Kranken alsbald nach hinzugetretener Tuberkulose zu Grunde gehen, einer Krankheit, die bei Dementia praecox besonders häufig anzutreffen ist. Infolgedessen können als für die Untersuchung taugliche Fälle nur solche betrachtet werden, die ein klar ausgeprägtes klinisches Bild einer akuten Psychose aufweisen und letal enden ohne Komplikation durch andere schwere Erkrankungen.

Die Ursachen und die Aetiologie der Dementia praecox können bis auf den heutigen Tag nicht als aufgeklärt betrachtet werden. Der erblichen Belastung kommt eine gewisse Bedeutung zu; so erreicht nach Kraepelin die Erblichkeitsziffer 70 pCt., nach anderen Autoren ist diese Ziffer noch höher, so nach Wolfsohn und Zablock. Weygandt, der als direkte Ursache der Dementia praecox Autointoxikation betrachtet, nimmt an, dass zum Zustandekommen der Erkrankung das Einwirken der Autotoxine auf ein schon geschwächtes degeneratives Zentralnervensystem erforderlich ist. Bei der Entstehung der Dementia praecox wird also die gleichzeitige Koinzidenz zweier Faktoren als wahrscheinlich betrachtet: 1. das Auftreten von Toxinen, möglicherweise als Resultat von abnormem Zellstoffwechsel; 2. das Vorhandensein einer angeborenen Schwäche, einer Degeneriertheit des Gehirnes, infolge dessen die toxischen Stoffe im Stande sind, starke destruktive Hirnveränderungen zu verursachen.

Die Frage, betreffend das Vorhandensein von Toxinen, entscheidet Berger in positivem Sinne. Er fand oft im Blute von Dementia praecox-Kranken eine toxische Substanz, die bei Hunden eine erregende Wirkung auf die motorischen Zentren ausübt. Nach seinen Untersuchungen findet sich zeitweise im Blute von Dementia praecox-Kranken eine Substanz, die bei Einspritzung unter die Haut von Tieren (Hunden) schädigend auf die grossen Pyramidenzellen einwirkt. In allerletzter Zeit fand Fauser bei Anwendung der Abderhaldenschen Methode im Blute von Dementia praecox-Kranken Körper, welche die Fähigkeit besassen, das Eiweiss der Geschlechtsdrüsen zu zerstören (dasselbe zu peptonisieren). Die Anwesenheit dieser Körper weist gewissermassen darauf hin, dass im Blute der Dementia praecox-Kranken fremde Eiweissarten zirkulieren, die aus den Geschlechtsdrüsen stammen und durch ihr Vorhandensein die Bildung der oben erwähnten peptonisierenden Fermente bedingen.

Die Frage über das Vorhandensein von Toxinen kann jedoch noch nicht als aufgeklärt betrachtet werden, ihr Vorhandensein kann noch nicht als bewiesen gelten, allein das klinische Bild der Psychose an und für sich, deren schnelle Entwicklung, die nichtverständliche jedoch augenscheinliche Beziehung derselben zur geschlechtlichen Entwicklung, all' das spricht für das Vorhandensein irgendwelcher (entstehender) Faktoren, die das Gehirn lädieren und, wie wir weiter unten sehen werden, in ihm bestimmte und starke destruktive Veränderungen hervorrufen. Die von Kraepelin ausgesprochene Ansicht über Auto intoxikation als Entstehungsursache der Dementia praecox findet zum Teil ihre Bestätigung in dem häufigen Zusammentreffen dieser Psychose mit der Osteomalazie (Sarbo, Haberkandt).

Ein solches Zusammentreffen lässt an eine Erkrankung von Drüsen mit innerer Sekretion, wie der Schilddrüse und der Hoden denken, infolgedessen die normalen Stoffwechselprodukte in abnorm grossen Quantitäten im Organismus zurückbehalten werden und auf das Gehirn eine toxische Wirkung ausüben. Als Bestätigung dieser Ansicht kann zum Teil der Umstand dienen, dass die bei der Osteomalazie, der Basedow'schen Krankheit und dem Myxödem zu beobachtenden psychischen Störungen denjenigen bei der Dementia praecox ähneln (Hönnicke).

Es handelt sich also von diesem Gesichtspunkte aus bei der Dementia praecox um eine allgemeine Erkrankung des Organismus, über Aenderungen der normalen Wechselbeziehungen in allen seinen Teilen, darunter auch im Gehirn, dessen regelrechtes Funktionieren die Bedingung für eine normale psychische Tätigkeit ist.

Das Vorhandensein bloss endogener Ursachen ist nach der Ansicht anderer Autoren ungenügend, es bedarf noch einer erblichen Schwächung des Gehirnes, einer Degeneration desselben, infolgedessen es ihm an Widerstandskraft mangelt und alle auf ein solches schwaches Gehirn fallenden Schläge dasselbe zerrütteln und zur Entstehung einer psychischen Erkrankung führen. Zugunsten einer solchen Aussicht spricht auch das Vorhandensein von Degenerationszeichen in Fällen von Dementia praecox (Gyanter, Mondio). Auf eines solcher Degenerationszeichen wies Schröder hin, der bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines Falles von Katatonie die Anwesenheit zweikerniger Purkinje-scher Zellen im Kleinhirn beobachtete. Wie Rondoni behauptet, sind mehrkernige Purkinje'sche Zellen im normalen Nervensystem Erwachsener sehr selten anzutreffen. Bei Embryonen finden sie sich jedoch als Norm. Infolge dessen meint Schroeder, dass es sich beim Vorkommen solcher Anomalien beim Erwachsenen um das Zurückbleiben eines früheren Entwicklungsstadiums, einer embryonalen, infolge pathologischer Momente fixierten Stufe handelt. Mondio hat bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns von Dementia praecox Asymmetrien in der Gestaltung der Windungen und der Formation beschrieben.

Bei dem Studium der pathologischen Anatomie der Dementia praecox müssen wir also neben anderen nebenschälichen Ursachen diejenigen Veränderungen feststellen, welche von der Degeneration des Gehirns, von dessen Instabilität gegenüber schädlichen Einflüssen zeugen können, sowohl als diejenigen Veränderungen, die, bedingt durch das Vorhandensein innerer toxischer Ursachen, auf diesem degenerativen geschwächten Boden zur Entwicklung gelangt sind. Bei der Durchsicht der über diese Frage existierenden beträchtlichen Literatur werden wir nur eine recht beschränkte Anzahl von Fällen berücksichtigen und genauer behandeln können. Den Grund hierfür bilden die oben erwähnten Bedingungen, deren Erfüllung bei dem pathologisch-anatomischen Studium der Dementia praecox notwendig ist, nämlich das Fehlen solcher Todesursachen, die an und für sich beträchtliche Veränderungen des zentralen Nervensystems bedingen könnten, und das Vorhandensein von Untersuchungsmaterial, das von der Höhe der Entwicklung des Krankheitsprozesses stammt. Man kann z. B. nicht den von de Buck und Deroulaix beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen Rechnung tragen. Sie untersuchten 8 Fälle, wobei selbst von der klinischen Seite nicht alle Fälle vollkommen einwandfrei waren. Derart ist z. B. der Fall 7, in welchem ein 58jähriger Kranke die folgenden Diagnosen: Imbecillitas, chronische Manie (?) und Dementia praecox aufwies, an linksseitiger Hemiplegie litt und an Laryngo-Bronchitis zugrunde ging.

Ausserdem sind alle untersuchten Kranken längere Zeit, 18, 14, 24 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung zugrunde gegangen, so dass alle Veränderungen der akuten Periode vollständig verschwunden oder wenigstens durch andere Erscheinungen verdeckt sein konnten. So z. B. im Fall 8 eines 73jährigen, an Marasmus senilis verstorbeneren Kranken ist es sehr schwer zu beurteilen, was auf den Einfluss des Krankheitsprozesses selbst, der eine gewisse Rolle in der Jugend des Patienten gespielt hat und vielleicht schon längst zum Stillstand gelangt ist, und was auf den Einfluss des Alters des Pat. an und für sich zu beziehen ist. Dieser Umstand muss eben als Ursache des Fehlers betrachtet werden, welchen die Autoren begehen, indem sie z. B. die Pigmentanhäufung in Beziehung zur Dementia praecox stellen. Das gewöhnliche Auftreten von Pigment ist eben den Altersveränderungen eigen und dasselbe kann vielleicht hauptsächlich in Beziehung zum Alter, keineswegs aber zur Dementia praecox gesetzt werden. Wahrscheinlich kann man auch das Fehlen fettiger Degeneration in den Zellen dadurch erklären, dass der Untersuchung sehr alte Fälle unterzogen wurden, in denen alle akuten Prozesse zum Stillstand gelangt sind und chronischen Verlauf angenommen haben. Ausserdem konnten auch die Todesursachen nicht ohne gewissen Einfluss auf die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen bleiben, das sind Fälle, die mit Exitus durch Tuberkulose, Pneumonie, Bronchopneumonie, begleitet von langdauernder Temperaturerhöhung, endeten. Auch im Falle Zingerle's können Einwände gemacht werden; obgleich 6 jährige Dauer der Psychose vorhanden war, so lassen es der Tod durch Miliartuberkulose, begleitet von Erscheinungen ulzeröser Enteritis und erhöhter Temperatur und die spät ausgeführte Obduktion nicht zu, dass die Untersuchungsergebnisse als genügend einwandfrei betrachtet werden, um auf Grund derselben Schlüsse über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Dementia praecox ziehen zu können.

Klippe und Lhermitte haben 4 Fälle von Dementia praecox untersucht. Makroskopisch konnten sie bald im ganzen Gehirn, bald in einzelnen Lappen derselben Atrophie der Windungen konstatieren und in einem Falle deutlich Asymmetrie des Kleinhirns. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich Schrumpfung der Pyramidenzellen, Pigmentvermehrung in manchen Gliazellen. In dem vaskularbindegewebigem Gewebe fanden die Autoren keine Abweichungen von der Norm, in keinem Falle fanden sich Leukozyten, noch Diapedese, noch Proliferation oder Degeneration der Gefäßwände. In einem Falle fand sich Degeneration der Wurzeln im Lumbalteile des Rückenmarks, erinnernd an eine solche bei der Tabes, entsprechend

der Wurzeldegeneration erwies sich im thorakalen Abschnitte des Rückenmarks das Goll'sche Bündel degeneriert. Die Verfasser kommen auf Grund der Untersuchung ihrer Fälle zu dem Schlusse, dass es sich bei der Dementia praecox um eine Schädigung ausschliesslich des Neuroepithels handelt, während das vaskularbindegewebige System intakt bleibt.

Moriyasu untersuchte das Gehirn in 8 Fällen von Dementia praecox im Alter von 25 bis 53 Jahren. Blos in 4 Fällen (2, 5, 8 und 9) hatten die Kranken vor dem Exitus erhöhte Temperatur, die übrigen gingen an Kachexie zu Grunde, ohne das Vorhandensein irgend einer Ursache, die auf das zentrale Nervensystem einwirken könnte. Es gelangten das Gehirn und das Rückenmark nach den folgenden Methoden zur Untersuchung: Färbung mit Toluidinblau, nach Weigert-Pal, nach Bielschowsky, nach van Gieson und nach Marchi. Die Untersuchungsergebnisse waren die folgenden: die Menge der Fibrillen, sowohl der extrazellulären, als der intrazellulären erwies sich im Vergleich zu den normalen Präparaten als verringert im Bereich der ganzen Hirnrinde, wobei an denjenigen Stellen, wo die Zahl der Fibrillen gering war, ein weniger dichtes Gefüge der markhaltigen Bündel zu Tage trat. Die Fibrillen selbst erschienen stark verändert, zerfallen in kleine Stücke. Die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen der Hirnrinde zeigten atrophische Veränderungen, homogene Schwellung, zentrale Chromatolyse und blos ab und zu pigmentöse Degeneration und Vakuolenbildung. In manchen Fällen war die Zahl der Ganglienzellen vermindert. Die Ganglienzellen des Rückenmarkes, besonders der Clarke'schen Säule im Brust- und Lendenteile wiesen zentrale Chromatolyse oder pigmentäre Degeneration und Atrophie auf, wobei ihre Zahl beträchtlich vermindert war, bald beiderseits, bald nur auf einer Seite. Auf nach Weigert-Pal bearbeiteten Präparaten waren die nach den Clarke'schen Säulen ziehenden Bündel mitunter blos an einer Seite vermindert. Wesentliche Veränderungen waren auch in der weissen Substanz des Rückenmarkes zu beobachten. Mehr weniger scharf ausgedrückte Veränderungen waren auch in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes vorhanden. Die Gefässe boten normale Verhältnisse. Mitunter waren sie an Zahl vermehrt und ihre Wandungen erwiesen sich als verdickt, mit Pigmentablagerungen in ihnen. Die Zahl der Glia-kerne um die Gefässe herum war vermehrt, die Zahl der Trabanten-zellen war deutlich vermehrt in der Umgebung der Ganglienzellen. Die Veränderungen der Ganglienzellen betrachtet Verfasser als für die Dementia praecox nicht charakteristisch, da analoge Veränderungen auch bei anderen Psychosen zu finden sind.

Obregia und Antonin beschrieben pathologische Veränderungen in 7 Fällen von Dementia praecox. In dem ersten Falle fanden sich folgende Veränderungen:

1. In der Hirnrinde konnte man Bezirke auffinden, in welchen Nervenelemente ganz oder fast ganz fehlten.
2. Zonen mit Nervenzellen von grösserem Umfang, rundlicher Form im Zustand der Chromatolyse.
3. Meningitische Veränderungen mit Verdickung und Zellproliferation.
4. Zellproliferation der Gefässadventitia.

In zwei Fällen waren die Veränderungen weniger ausgeprägt und auf die Zellen beschränkt. Es findet sich hier allein eine Veränderung der Trabantenzellen. Die Gefässe sind normal. Denselben Befund ergeben die Fälle 3—7. Bei den Fällen mit unversehrten Gefässen trat oft ein cytolytischer Prozess in den Vordergrund, der mehr oder weniger die Neurone in ihren Grundbestandteilen ergriff, also Kern, Neurofibrillen, Chromoplasma. Nach der Ansicht der Verfasser bildet die Dementia praecox nicht stets eine spezielle Krankheitsform, sondern ist ein Syndrom verschiedener pathologischer und pathogenetischer Prozesse. Goldstein beschrieb Veränderungen im Gehirn eines Katalonikers, der im Verlauf eines kurzen Zeitraumes starb, ohne irgendwelche schwere somatische Störung. Die Ganglienzellen boten das Bild einer chronischen Erkrankung, mit einem Reichtum von Pigment, mit einer unregelmässigen Lagerung der Fibrillen, die sich im Zustande des Zerfalles befanden. Das Gliagewebe befand sich im Zustande der Proliferation, wobei die Gliakerne in grosser Anzahl in der Umgebung der Gefässen gefunden werden konnten. In vielen Gliakernen waren Körnchen zu beobachten, die sich mit Thionin gelb-grün oder dunkel, mit Sudan III rot färben. Die Adventitialzellen enthielten ebenfalls oft eine grosse Anzahl grünlich gefärbter Körnchen. Im Rückenmark wiesen einzelne Zellen bald Veränderungen chronischer Art auf: intensivere Färbung, Schrumpfung, starke Pigmententwicklung, bald erschienen sie schwach gefärbt, aufgeblättert.

Am schärfsten waren die Veränderungen in den Zellen der Clarke-schen Säulen ausgeprägt, wo die Zahl der Zellen geringer war, als in der Norm, während die Zellen selbst gewissermassen geblättert, schwach gefärbt waren, mit schwacher, bloss an den Rändern der Zelle erhaltenen Körnung, dabei waren die bald aufgequellten, bald zusammen-geschrumpften Kerne an den Rand der Zelle verlagert.

An nach Weigert bearbeiteten Präparaten konnte man im Gehirn einen verhältnismässig unbedeutenden Ausfall von Bündeln der Tangential-

schicht und der radialen feststellen. Bedeutend schärfer erscheint der Ausfall im supraradiären Flechtwerk, das sehr stark gelichtet ist.

Im Rückenmark ist zunächst eine beträchtliche Aufhellung in den extramedullären Abschnitten der Wurzeln, besonders in den unteren Rückenmarksabschnitten zu beobachten. Im obersten Brustmark findet sich eine Aufhellung in den Hintersträngen, welche nach oben an Intensität zunimmt und sich als die bekannte Keilform in den Goll'schen Strängen abzeichnet. Die Degeneration ist nach oben bis in die Goll'schen Kerne zu verfolgen.

Zaplachta fand bei histologischen Untersuchungen von Dementia praecox pathologische Veränderungen an allen Bestandteilen der Hirnrinde, Zerstörung an den Nervenzellen, Vermehrung der Neuroglia, Veränderung und Zerstörung der Gefäße. Die Elemente der Hirnrinde waren aber nicht gleichmäßig ergriffen, sondern besonders stark in der tiefsten Schicht der grossen Pyramidenzellen, den Betz'schen und polymorphen Zellen. Es handelt sich um chronische Nissl'sche Veränderungen mit Atrophie dieser Zellen. Auch sah man üppige Vermehrung der Neurogliaelemente, besonders der Satelliten, die den Eindruck der Neurophagie erweckten und derjenigen Neurogliaelemente, die längs den Gefäßen lagen. Die Neurogliakerne zeigten Rückbildung in Gestalt und Pigmentgranulation im Protoplasmakörper. Topographisch waren die Veränderungen am stärksten in den Frontallappen.

R. Vogt beschrieb histologische Veränderungen in 8 Fällen von Dementia praecox. In 6 Fällen erfolgte der Tod durch Ursachen, wie Tuberkulose, Peritonitis, Pneumonie, verbunden mit hoher Fiebertemperatur, die an und für sich einen Einfluss auf das Zentralnervensystem ausüben konnten. Frei von solchen Komplikationen waren zwei Fälle von Katatonie, einer bei einem 32jährigen, wo der Tod durch Salpetersäurevergiftung im Laufe von 3 Stunden eintrat, der zweite bei einem 39jährigen, der mit Exitus infolge von Herzparalyse endete.

Im ersten Falle erschienen die Ganglienzellen wenig verändert, in den Gliazellen war viel Pigment. Im zweiten Falle fand sich leichte chronische Veränderung der Ganglienzellen und das Auftreten von körnigen Gliazellen. In den Gefäßen waren keine Veränderungen vorhanden.

Dreyfus hat in einem Falle bei Dementia praecox — 32jähriger Patient, Tod im katatonischen Anfall — die histologische Untersuchung ausgeführt. Die Dauer der Krankheit betrug 3 Jahre. Die Untersuchung beschränkte sich auf die Grosshirnrinde und das Rückenmark. Es liess sich nichts Positives feststellen. Die Gefäße waren normal, ihre Wandungen nicht verdickt. Die adventitiellen Lymphscheiden waren

nicht erweitert, enthielten keine zelligen Elemente, speziell fanden sich nirgends Plasmazellen. Die Pia war ziemlich normal, nur waren ihre Blutgefäße ziemlich stark gefüllt. Im Rückenmark liess sich nirgends Degeneration nachweisen, insbesondere waren die Hinterstränge völlig intakt.

Alzheimer hat bei wahrscheinlichen Katatonieanfällen Neubildung von Gliafasern, Umklammerung von Ganglienzellen auf die tieferen Schichten beschränkt gefunden.

Cramer hat bei einem typischen Fall mit 6jähriger Krankheitsdauer den histologischen Befund beschrieben. Die Gefässwände waren nicht sehr kernreich, zeigten auch in ihrer adventitiellen Scheide nur wenig Kerne. In einzelnen Gefäßen der Rinde, besonders der tieferen Schichten, fanden sich im adventitiellen Raum einzelne grössere blass tingierte Kerne, die in ihrem Aussehen vollständig Gliakernen glichen. In der Markleiste fanden sich vereinzelte Gefäße, welche entschieden verdickte Wandungen hatten, mit Leukocytenkernen besetzt waren und auch, wenn auch sehr selten, im adventitiellen Raum kleine Häufchen extrazellulär liegenden Pigments erkennen liessen. Die Ganglienzellen erschienen im allgemeinen kleiner, als normal und stark tingiert. Die Nisslkörper waren stark zerstört, der Kern häufig an die Peripherie gerückt, auch standen fleckweise die Zellen nicht so schön aufgerichtet, als unter normalen Verhältnissen. Die Glia war stark gewuchert, besonders in den tieferen Schichten der Hirnrinde und in der Umgebung der Gefäße.

Denselben Befund an Glia, Zellen und Gefäßen hat Cramer auch in einem anderen Fall von Jugendirresein erhoben, der unter dem Hervortreten katatonischer Erscheinungen zur Verblödung führte. In diesem Fall hat er auch das Verhalten der markhaltigen Fasern studiert und einen zwar nicht sehr ausgedehnten, aber deutlich markierten Faserschwund gefunden.

Die Befunde der Autoren sind also vielseitig und ergeben nichts Bestimmtes.

Während manche Autoren (Dreyfus) keine besonders starke Veränderung im zentralen Nervensystem feststellen konnten, fanden Andere recht starke Veränderungen. Es verdient betont zu werden, dass die Gefäße keinerlei Veränderungen erfuhren in der Mehrzahl der Fälle. Es wird nur die Anhäufung von Pigment in den Gefässwänden (Moriyasu, Cramer) und unbedeutende Proliferation der zelligen Elemente notiert (Obregia und Antonin). Diejenigen Fälle, in welchen Zerstörung der Gefäße (Zalplachta) beobachtet wurde, müssen eher auf zufällig hinzugekommene Umstände zurückgeführt werden.

Besonders starke Veränderungen wurden im speziell funktionierenden Nervengewebe, in den Ganglienzellen, im Gliagewebe und in den Fasern gefunden.

Die Veränderungen der Ganglienzellen trugen mit wenigen Ausnahmen (Vogt, Dreyfus) einen scharf ausgeprägten Charakter, es wurde Verringerung ihrer Zahl beobachtet, unregelmässige Lagerung, Zerstörung, chronische Veränderungen, die in Schrumpfung, Atrophie (Moriyasu, Goldstein, Vogt), Pigmentation und Degeneration zum Ausdruck gelangten, und akute Veränderungen: Zellquellung, Chromatolyse. Die Fibrillen erwiesen sich quantitativ vermindert und in verschiedenen Stadien der Zerstörung sich befindend. Die Läsion der Ganglienzellen war stärker in den tiefen Schichten, in den grossen Pyramidenzellen, in den Betz'schen Zellen (Zalplachta, Alzheimer) ausgeprägt, sowohl als auch in den Zellen der Clarke'schen Säulen (Moriyasu und Goldstein).

Die Gliaveränderungen äusserten sich in Proliferation (Moriyasu, Goldstein, Zalplachta, Cramer, Alzheimer u. a.), besonders um die Ganglienzellen herum (Trabantenzellen) und neben den Gefässen, wobei die Zellen oft Pigment und Fett enthielten. Ausserdem wurde das Auftreten von körnigen Zellen beobachtet (Vogt) und Vermehrung der Gliafasern (Alzheimer).

Faserveränderungen sind sowohl im Gehirn (Goldstein) als auch im Rückenmarke (Klippel und Lhermitte, Goldstein) beschrieben worden, wo Entartung in den Goll'schen Strängen und in den Fasern, die zu den Zellen der Clarke'schen Säulen ziehen, beobachtet wurden. Es muss noch Atrophie der Windungen und Asymmetrie des Kleinhirns, die in einem Falle beschrieben worden sind, erwähnt werden.

Der Fall, den wir beobachteten, war der folgende:

P., 27 Jahre alt, Student. Trat in die Klinik am 5. 9. 1911 ein, starb am 18. 3. 1912.

Von Seiten erblicher Belastung können notiert werden in der Familie Hysterie, Epilepsie, Alkoholismus. Der Kranke machte in der Kindheit Skrophulose und Rachitis durch. Im Alter von 8 Jahren kamen Anfälle zur Beobachtung. Die körperliche Entwicklung war zurückgeblieben, die geistigen Fähigkeiten standen unter dem mittleren Niveau. Die Lebensbedingungen waren schwere infolge ungünstiger pekuniärer Verhältnisse. Der Beginn der Krankheit fällt in das Jahr 1910, als sich beim Kranke eine Charakterveränderung bemerkbar machte; er begann sich vor Leuten zu fürchten und ihnen auszuweichen, fing an fragmentäre und unstäte Wahnideen vorzubringen, es traten Geruchshalluzinationen auf.

Bei der Aufnahme in die Klinik ist Patient ruhig.

Status praesens: Patient ist von mittlerem Wuchs, regelmässigem Körperbau. Die Schleimhäute sind blass. Die Pupillen gleichgross, die Lichtreaktion schlecht. Die Gehirnnerven sind normal. Die Sehnenreflexe sind erhöht, Klonus fehlt. Auf motorischem Gebiet findet sich aktive Muskelspannung: die Sensibilität ist ohne besondere Veränderungen. Die innere Organe sind normal. Der Puls ist von mittlerer Füllung. Der Harn bietet keine pathologischen Veränderungen.

Von psychischer Seite ist folgendes festzustellen. Patient ist orientiert in Bezug auf Raum und Zeit, unterwirft sich dem Regime. Legt gar kein Interesse weder für die Umgebung noch für die Aussenwelt an den Tag. Begeht mitunter sonderbare Handlungen, ohne es selbst zu wissen warum. Aeussert nicht fixe Wahnideen, alle achten auf ihn, beschimpfen ihn, es geht von ihm zusammen mit dem Schweiß ein unangenehmer Geruch aus, der Samen fliest in den Blinddarm ab usw.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik bekundete Pat. Gehörshalluzinationen, äusserte mitunter absurde Wahnideen, sagte z. B., dass ihm die Niere geplatzt sei, verweigert zeitweise die Nahrungsaufnahme.

7.—15. 11. Liegt die ganze Zeit auf dem Bett, ist schlaff, zeigt Erscheinungen von Echopraxie, Katalepsie und des Mutismus. Verweigert die Nahrungsaufnahme. Zeitweise Tobsuchtsanfälle, mit Aggression gegen die Umgebung, Automatismus.

13. 12. Starke Ausbrüche unmotivierter Erregung. Verweigerung der Nahrungsaufnahme, Zwangsfütterung.

11. 3. Mutismus, stereotype Bewegungen. Steht stundenlang auf einem Fleck an der Tür und schlägt mit dem Fuss gegen den Boden. Gewicht 75,8 kg.

13. 3. Der psychische Zustand ist ohne Veränderungen. Starkes Oedem des rechten Beines.

15. 3. Zirkumskripte Röte im Gebiete des rechten Fussrückens, Schmerzhaftheit. Temperatur 37°.

17. 3. Einschnitt. Kein Eiter, bloss Oedem. Temperatur normal. Gegen den Abend gangrenöse Entzündung entlang der Innenfläche des Unterschenkels.

18. 3. Um 5 Uhr Exitus. Obduktion am folgenden Tage.

Obduktionsprotokoll: Gewicht der Leiche 39,6 kg. Schwächlicher Körperbau, starke Unterernährung. Die rechte untere Extremität ödematös. Die Haut an der Hinterfläche des rechten Unterschenkels dunkelblau gefärbt, die Epidermis erscheint an dieser Stelle abgehoben. In der Peritonealhöhle ist eine unbedeutende Menge klarer Flüssigkeit enthalten, das Bauchfell ohne besondere Veränderungen, die Lage der Organe normal. Die Pleurahöhlen sind leer, die Lungen frei. In der Perikardialhöhle ca. zwei Esslöffel seröser Flüssigkeit. Das Herz beträgt im Querdurchmesser 7 cm, im Längsdurchmesser 8 cm, das Epikard ist glatt, durchsichtig, das subepikardiale Fett ist atrophirt. Die Herzkklappen, das Endokard und die Gefäßintima sind ohne besondere Veränderungen. Der Herzmuskel ist recht kompakt, bräunlich gefärbt, die Dicke der Wand des linken Ventrikels 0,9, des rechten 0,3 cm.

Die rechte Lunge ist voluminös, die linke ist gut zusammengesunken. Das Gewebe beider Lungen ist passierbar für Luft, rechts ödematos und blutreich. Die Bronchialschleimhaut ist ohne besondere Veränderungen.

Die Milz misst 12,7 und 2,6 cm, die Kapsel ist durchsichtig, das Gewebe recht fest, von dunklerroter Farbe, die Pulpa lässt sich in geringer Menge abschaben, die Trabekel und Follikel sind zu sehen.

Die Leber misst 22, 15—11 und 7 cm, die Kapsel ist durchsichtig, die Oberfläche glatt, das Gewebe blutreich, bräunlich gefärbt, von massiger Kompaktheit. In der Gallenblase geringe Menge dunkelorangefarbiger Galle, der Gallengang ist durchgängig.

Beide Nieren von normaler Grösse, die Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, das Gewebe ziemlich blutreich, die Rindenschicht etwas verdickt. Die Schleimhaut der Harnwege ist ohne besondere Veränderungen.

Die Magenschleimhaut ohne Veränderungen. Im unteren Abschnitte des Dünndarms sind die Peyer'schen Plaques pigmentiert, von schiefergrauer Farbe. Im Dickdarm sind manche Solitärfollikel ebenfalls pigmentiert. Pankreas und Nebennieren ohne Besonderheiten. Die Blutgefäße der rechten unteren Extremität sind überall frei durchgängig, ihre Intima bietet keine Veränderungen, das Unterhaut- und intermuskuläre Zellgewebe ist stark ödematos.

Das Hirngewicht beträgt 1730, das Gewicht des Herzens 220, der rechten Lunge 460, der linken 200, der Leber 1210, der Milz 120, der rechten Niere 140, der linken Niere 160. Die Schädeldecke ist symmetrisch, nicht verdickt, durchscheinend. Die Dura ist mit der Schädeldecke nicht verwachsen. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist glatt und glänzend. Die weiche Hirnhaut ist durchsichtig, etwas trüb über dem Scheitellappen, mit gefüllten Gefäßen, leicht ablösbar ohne Mitreissen von Hirnsubstanz. Die Seitenventrikel sind nicht verbreitert, enthalten eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Das Ependym aller Ventrikel ist glatt und glänzend. Die Hirnwindungen sind von normalem Aussehen. Auf der Schnittfläche ist die graue Instanz von der weißen scharf abgegrenzt, in der weißen Substanz finden sich viele mit Blut injizierte Gefäße.

Epikrisis: Cachexia. Atrophia fusca myocardii et hepatis. Oedema et gangraena incip. eruris et pedis dext.

Mikroskopische Untersuchung: Zum Studium der mikroskopischen Veränderungen wurden kleine Hirnstücke aus dem zentralen, dem Schläfen-, Stirn-, Scheitel- und Okzipitallappen, aus dem Kleinhirn, den grossen grauen Kernen, dem verlängerten Marke und dem Rückenmark ausgeschnitten. Als Fixationsflüssigkeiten dienten: Alkohol, Formol, Orth-Müller'sche Flüssigkeit, Formol mit nachfolgender Fixation in Flemming'scher Flüssigkeit und die Weigertsche Gliabeize.

Zur Färbung wurden folgende Methoden angewandt: Die Färbung der Zelluidinschnitte von Alkoholpräparaten mit Toluidinblau nach Nissl, Färbung von Gefrierschnitten aus Formalinpräparaten nach Bielschowsky zum Studium der Neurofibrillen, Herxheimer mit Scharlachrot zur Darstellung des Fettes und mit Nilblausulfat zur Feststellung der Fettart. Färbung von

Gefrierschnitten aus Weigert'scher Flüssigkeit nach Mallory und Mann. Färbung 3 μ dicker Paraffinschnitte nach Fixation in Formol und Flemming-scher Flüssigkeit mit Säurefuchsin und Lichtgrün nach Alzheimer. Färbung der markhaltigen Fasern nach Weigert-Kultschitzky.

Beim Studium der nach Nissl gefärbten Präparate konnte man sich davon überzeugen, dass die Architektonik der Hirnrinde keine starke Veränderungen darbietet, die Rindenschichten besitzen die gewöhnlichen Dimensionen und sind leicht unterscheidbar. Die Lagerung der Ganglienzellen ist vorwiegend normal, mitunter kommen nur stellenweise Ganglienzellen vor, welche gewissermassen die Tendenz haben sich einander zu nähern, mitunter quasi zusammenfliessende Formen bildend (Taf. XXI, Fig. 12). Die Zahl der Gliakerne ist stark vermehrt, oft umgeben sie in grosser Zahl die Ganglienzellen, indem sie mitunter in buchtartigen Vertiefungen derselben liegen.

Schon bei schwacher Vergrösserung kann man sehn, dass die Fortsetzungen der Ganglienzellen sich in weiter Ausdehnung färben, und eine grosse Anzahl dieser in einer Schnittfläche liegenden Fortsätze verleiht dem Präparat eine besondere rosafarbige Schattierung.

Bei starker Vergrösserung bieten die Ganglienzellen starke Veränderungen der verschiedensten Art dar. Zunächst fallen auf Schnitten aus den Zentralwindungen die Betz'schen Riesenzellen in die Augen. Sie erscheinen stark aufgeblättert, schwach rosa gefärbt, die Nisslschen Schollen sind nicht bemerkbar, die ganze Zelle erscheint homogenisiert, wie geblättert. Geblättert erscheinen auch die Fortsätze, die man über weite Strecken verfolgen kann (Taf. XXI, Fig. 8).

Der Kern erscheint dabei schwach blau gefärbt, mit einem Nukleolus im Zentrum und einer Reihe dunkler, an der Peripherie der Zelle gelegener Körner. In manchen Zellen bleibt vom Kern eine schwach gefärbte Stelle zurück mit an der Peripherie gelegenen Körnern und endlich sind Zellen anzutreffen, in denen, wie man sich an Serienschnitten überzeugen kann, der Kern fehlt, und die ganze Zelle als ein homogen aufgeblätterter Sack erscheint, von schwach rosa Färbung.

Aehnliche Veränderungen finden sich auch in den grossen Zellen anderer Windungen: Quellung der Zellen, Färbung des ganzen Zellkörpers in ein homogenes Rosa (Taf. XXI, Fig. 6 u. 14). Auf dieser Abbildung sehen wir einen aus 6 Ganglienzellen bestehenden Bezirk, von diesen erscheinen fünf Zellen gequollen, ohne Tigroid, schwach gefärbt, mit ebenso auf eine lange Strecke schwach rosa gefärbten Fortsätzen, 2 kleine Zellen c u. d erscheinen, wie abgeschnitten, ohne Fortsätze und vakuolisiert. Charakteristisch ist die Kern-Veränderung, dieser färbt sich blau, ist oft deformiert (Taf. XXI, Fig. 14c) und umgeben von einem farblosen Gürtel. Nukleolus besitzt sehr mannigfaltige Form, ausserdem sind viele an der Peripherie des Kernes liegende Körner zu sehen. Auf Fig. 5 (Taf. XXI) sehen wir eine Zelle, die Veränderungen anderer Art darbietet. Im Gegensatz zu den vorhergehenden Zellen ist sie intensiver gefärbt, ihr Protoplasma besitzt keinen normalen Tigroidbau, sondern erscheint von blasigem Bau und enthält, besonders an der Peripherie formlose, sich dunkelblau färbende Massen. Der Kern, von dunkler homogener Färbung, erscheint

homogen und zerfallen. Es sind kleinere Zellen anzutreffen, die innerhalb des Zellkörpers eine grosse Vakuole enthalten. (Taf. XXI, Fig. 3). Auf dieser Abbildung ist wahrscheinlich ein in der Tiefe der Zelle liegender gliöser und sich in die Vakuole hineinschiebender Kern zu sehen. Auf Fig. 7 (Taf. XXI) ist eine Ganglienzelle der 2. Schicht dargestellt, mit homogenem Protoplasma, in welchem zwei dunkelgefärbte Körner eingeschlossen sind, und der Kern erscheint nicht entfärbt, sondern von dunkelblauer homogener Farbe. Sehr oft erscheint der Kern seitwärts, gegen die Zellperipherie verschoben (s. Taf. XXI, Fig. 13), dunkel gefärbt und 2—3 Kernkörperchen enthaltend. Auf Fig. 13 (Taf. XXI) ist zu sehen, dass die Zelle *a* selbst zusammengeschrumpft erscheint, vom normalen Bau des Protoplasma ist infolge der Bildung einer grossen Zahl Vakuolen auch nicht die Spur vorhanden. Auf Fig. 9 (Taf. XXI) sehen wir eine grosse Ganglienzelle, in der die basophile Substanz in spärlicher Menge bloss in der Nähe des Kernes in Form einer homogenen staubartigen Masse gelegen ist, während der ganze Zellkörper zusammengeschrumpft, aus einer schwach gefärbten, wabigen Substanz bestehend erscheint. Noch stärker zusammengeschrumpft und noch sklerosierter erscheint die Ganglienzelle auf Fig. 1 (Taf. XXI), wo die ganze Zelle dunkelgefärbt und ebenfalls von einem wenig ausgeprägten wabigen Bau erscheint. Auf dieser Abbildung ist noch eine Gliazelle mit einer grossen Menge Protoplasma zu sehen, die hart neben der Ganglienzelle liegt. Der Kern dieser Gliazelle ist von dunkler, durchwegs homogener Farbe, während das Protoplasma, das schwach rosa gefärbt ist, Einschlüsse dunkelgefärbter Körner enthält. Solche Zellen finden wir auch neben den Gefässen (Taf. XXI, Fig. 2), wo sie oft in grosser Anzahl anzutreffen sind. Bei Bewegung der Mikrometerschraube enthält man den Eindruck, als ob das Protoplasma dieser Zellen die Gefässwandung gewissermaassen angreift. Wenn wir uns dem Studium von in Weigertscher Gliabeize fixierter und nach Mann oder Mallory gefärbter Gefrierschnitte zuwenden, so sehen wir auch dort diese Gliazellen. Auf Fig. 22 (Taf. XXXIII) sehen wir zwei solche Zellen, bestehend aus einem kleinen bräunlich rot gefärbten Kern und einer grossen Menge bald homogenen, bald feine Körner enthaltenden Protoplasmas. Bei Drehung der Mikrometerschraube sieht man, dass das Protoplasma dieser Zellen Ausstülpungen bildet, Nervenfasern und Gefässse umfliessend. Die grösste Anzahl solcher Zellen (amöboide Zellen Alzheimers) ist in den unteren Schichten der Hirnrinde und in der weissen Substanz anzutreffen. Im Rückenmark, besonders in der weissen Substanz desselben sind sie auch in grosser Menge anzutreffen. Auf Fig. 16 (Taf. XXII) ist ein Längsschnitt aus dem Rückenmark dargestellt. Zwischen den blau gefärbten Achsenzylinern sehen wir diese amöboiden Zellen; sie besitzen einen charakteristischen braunroten Kern mit einem schmalen blassen Streifen um denselben herum und ein bald homogenes, bald in feine Körnchen zerfallenes Protoplasma. Auf derselben Abbildung sehen wir auch andere Veränderungen der gliosen Elemente. Die Kerne der Gliazellen haben ihre regelmässige Form verloren, sie sehen wie angenagt aus, das Chromatin in ihnen liegt nicht mehr in Form von Körnchen, sondern der ganze Kern erscheint homogen dunkel gefärbt. Die Menge des Protoplasmas ist vermehrt, es enthält entweder verschiedenartige gefärbte Ein-

schlüsse oder ist vakuolisiert. Auf dieser Abbildung begegnen wir außerdem Veränderungen der Achsenzylinder, die darin bestehen, dass dieselben sich durch Fuchsin rot färben. Solche rote Zylinder sind, freilich in geringerer Anzahl, auch im Gehirn anzutreffen.

Veränderungen der Gliazellen sind auch im Kleinhirn zu sehen. Zwecks Vergleich sind auf Fig. 11 nach Nissl gefärbte gliöse Elemente aus einem normalen Kleinhirn und auf Fig. 10 solche von unserem Falle. Im letzteren Falle ist die Vermehrung des Protoplasmas erkennbar, welches von Vakuolen durchsetzt ist und in den Zwischensträngen Einschlüsse in Form von Körnchen enthält.

Bei der Färbung von Formol-Gefrierschnitten mit Scharlach 3 nach Herxheimer konnte man in der Mehrzahl der Ganglienzellen grosse Fettablagerungen sehn. Manche Zellen (Taf. XXIII, Fig. 30) sind fast vollständig von rotgefärbten Tropfen vollgepropft, in anderen Zellen ist die Zahl der roten Körnchen geringer (Taf. XXII, Fig. 20), sie nehmen gewöhnlich die Hälfte der Zelle ein, indem sie den Kern umgeben. Die Grösse der Fettkörper ist verschieden, sogar in derselben Zelle (Taf. XXII, Fig. 19). Auf Fig. 29 (Taf. XXIII) sehen wir zwei Ganglienzellen, in welchen die grössere Hälfte des Zellkörpers von feinen roten Körnchen besetzt ist. Wenn man dieselben Schnitte mit gesättigter wässriger Nilblausulfatlösung färbt, so treten auch bei dieser Methode innerhalb der Ganglienzellen scharf hervor dunkelblau gefärbte Körnchen (Taf. XXII, Fig. 17). Es muss bemerkt werden, dass die Körnchen oft das mannigfaltigste Aussehen haben, bald von Dreiecken, bald von Vierecken. Mitunter erinnert ihre Form an ein Kreuz (Taf. XXIII, Fig. 25).

Auf Abbildung 15 (Taf. XXII) ist ein mit Nilblausulfat gefärbter Schnitt aus der Hirnrinde dargestellt. Eine grosse Ganglienzelle ist einerseits vollständig mit stäbchenförmigen dunkelblauen Körnchen vollgepropft, die oft paarweise liegen und quasi in eine rosblaue Kapsel eingeschlossen sind. Solche stäbchenförmige Körner sehen wir auch beim gliösen Kern, wo sie mitunter durch ihr Aussehen an Bakterien erinnern (Fig. 26, Taf. XXIII). Nebenbei liegt ein Gefäss, in dessen Wandungen Körner, Schollen und Massen liegen von violetter bis dunkelblauer Farbe. Solche Ablagerungen sehen wir auch auf Fig. 18 (Taf. XXII), wo neben der mit solchen Schollen gefüllten Gefässwand auch eine Gliazelle liegt, die innerhalb des deutlich gefärbten Plasmas solche Körner enthält. Von der Ablagerung einer grossen Zahl sich mit Scharlach und Nilblausulfat färbender Körper kann man sich auch beim Studium von nach Nissl gefärbten Alkoholpräparaten überzeugen. Fig. 4 (Taf. XXI) stellt Gefässwandungen dar, neben welchen Ablagerungen in Form von grüngefärbten formlosen Massen zu sehen sind. Bei Säurefuchsin- und Lichtgrünfärbung in Formol und Flemmingscher Flüssigkeit fixierter Paraffinschnitte erscheinen die Ganglienzellen dicht mit fuchsinophilen und mit durch Osmiumsäure sich braun färbenden Körnern vollgepropft (s. Taf. XXIII, Fig. 24), fuchsinophile Körner sind in grosser Anzahl auch neben den Zellen der Glia zu sehen (Taf. XXIII, Fig. 21), wo sie bald die Form grosser Tropfen besitzen, bald stäbchenförmig sind.

Bei dem Studium von mit Silber nach Bielschowsky bearbeiteten Präparaten zeigen die meisten Ganglienzellen ein von der Norm stark abweichendes Bild und nur selten kann man Ganglienzellen mit erhaltenen Fibrillen antreffen. Auf Fig. 27 (Taf. XXIII) ist eine Zelle abgebildet mit einem dunkel gefärbten, von einem hellen Gürtel umgebenen Kern, ein fibrillärer Bau der Zelle ist nicht sichtbar, sie erscheint homogen gefärbt mit schwach hervortretenden Vakuolen. Auf Fig. 28 (Taf. XXIII) sind zwei Ganglienzellen abgebildet; die obere von ihnen lässt zwei Vakuolen sehen, denen dicht ein Gliakern anliegt; die Fibrillen erscheinen zerfallen, durcheinandergemischt, in der unteren Zelle haben die Fibrillen eine vollständige Fragmentation erfahren, die auch in die Fortsätze hinein verfolgt werden kann. Zwischen diesen Zellen ist eine Gliazelle zu sehen, mit einer grossen Quantität vakuolisierten Protoplasmas. Auf Fig. 28 (Taf. XXIII) sehen wir ebenfalls Verdickung der Fibrillen in einer Zelle, Verminderung in der Zahl und körnigen Zerfall in der anderen Zelle. Auf Fig. 29 (Taf. XXIII) ist noch ausserdem ein Gefäss mit einem Leukozyten im Zu-stande der Emigration zu sehen.

Dem von uns untersuchten Falle kommt zunächst die Bedeutung zu, dass er von klinischer Seite eine vollkommen bestimmte Form von Geistesstörung darstellt, die in diagnostischer Beziehung gar keine Schwierigkeiten bietet. Es handelt sich hier um die psychische Erkrankung eines jugendlichen Individuums, mit scharf in den Vordergrund tretenden Erscheinungen von psychischer Schwäche (Schwachsinn), mit charakteristischen Veränderungen der Bewegungssphäre (kataleptischer Zustand) und mit der Entwicklung katatonischen Stupors. Notiert muss werden erbliche Belastung in Form von Hysterie, Epilepsie und Alkoholismus in der Familie des Patienten. Die physische und psychische Entwicklung des Patienten waren an und für sich zurückgeblieben, und die schweren materiellen Unterhaltungsbedingungen trugen nur zur Verstärkung dieser ungünstigen Verhältnisse bei.

Die Erkrankung begann mit Charakterveränderung, psychopathischer Stimmung mit Gefühlstäuschungen im Gebiete des Geruchssinns, wobei dieser psychopathische Zustand nicht konstant war, sondern mit Apathie abwechselte, die zur Aeusserung gelangenden Wahnideen trugen keinen fixen Charakter, waren nicht systematisiert, im Gebiete der intellektuellen Tätigkeit herrschte ebenfalls eine starke Hemmung. Gleich darauf entwickelte sich recht schnell ein typischer Stapor, mit Negativismus, Stereotypie, Mutismus und mit Anfällen unmotivierter katatonischer Erregung. Wir haben hier also vor uns zweifellos einen Fall von Katatonie, der in der letzten Zeit in die Gruppe der Dementia praecox ausgeschieden werden muss.

Von grosser Bedeutung ist ferner der Umstand, dass der Kranke bereits 2 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung auf der Höhe der

Entwicklung der Psychose starb, so dass alle gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen mit vollem Recht zu dem Grundleiden in Beziehung gesetzt werden können, dessen Spuren sich im Laufe der Zeit nicht verwischt haben und nicht undeutlich geworden sind. Ein wertvoller Umstand ist endlich das Fehlen akzidenteller somatischer Erkrankungen, wie Tuberkulose u. a., die als Todesursache an und für sich das Auftreten pathologisch-anatomischer Veränderungen im zentralen Nervensystem bedingen können. Im gegebenen Falle unterlag der Kranke, wie aus dem Obduktionsprotokoll zu ersehen ist, der Kachexie und der Herzschwäche, welche durch das Grundleiden bedingt waren. Das Auftreten des Oedems am Bein war bloss der Ausdruck eingetretener Herzschwäche.

Der angeführte Fall entspricht also allen oben erwähnten Bedingungen, er ist pathologisch-anatomisch untersucht worden auf der Höhe und während der akuten Periode der Geistesstörung und war nicht begleitet von hinzutretenden somatischen Erkrankungen.

Uns den pathologisch-anatomischen Veränderungen zuwendend müssen wir zunächst das Fehlen deutlich ausgedrückter Degenerationszeichen im Bau des zentralen Nervensystems notieren. Auch konnten wir keine Schädigung hauptsächlich bestimmter Hirnlappen und bestimmter Hirnrindenschichten feststellen. Sehr scharfe und eigenartige Veränderungen konnte man in allen Teilen und Schichten des Gehirns und auch im Rückenmark antreffen. Zunächst zeigt die Anwendung verschiedener Methoden ein bedeutendes Erkranktsein der Ganglienzellen, das sich in höchst eigenartiger Form äussert. Die Erscheinung der Chromatolyse, die in diesem Falle beobachtet wurde, ist nicht die charakteristischste und nicht die einzige. Das Tigroid reagiert nämlich äusserst leicht auf jedes beliebige äussere Agens, das auf das zentrale Nervensystem einen gewissen Einfluss ausübt, so dass man dessen Veränderungen bei den verschiedensten Krankheitsprozessen, bedingt durch Hunger, Ueberwärmung, Toxine, Krankheiten, Trauma (Ausreissen der Nerven) sehen kann. Infolgedessen bekundet die Veränderung des Tigroids nur das Vorhandensein irgend welcher pathologischer Agentia, ohne Näheres über ihre Stärke und Natur auszusagen. In unserem Falle müssen zwei Arten von Veränderungen der Ganglienzellen notiert werden, die einen kamen zum Ausdruck in mehr akuter Form, in Quellung der Zellen, Auflösung des Kerns, Vakuolisierung (Fig. 3, Taf. XXI), die anderen (Fig. 23, Taf. XXIII) äusserten sich in Veränderungen chronischen Charakters, die Zellen erschienen sklerosiert (Fig. 13a, 9, Taf. XXI), zusammengeschrumpft, die Kernveränderungen zeigten dabei einen scharf ausgesprochenen Charakter, derselbe erwies sich seitwärts verschoben

mit mehreren Kernkörperchen, mitunter von absonderlicher Form (Fig. 9, 13, Taf. XXI). Die Fibrillen der Zellen boten verschiedene Stufen scharfer Veränderungen, von Verdickung der Fibrillen und deren Verkleben miteinander bis vollständigem Zerfall in Körner und Fragmente. Manche Zellen erschienen bei Bearbeitung mit Silber ganz ohne Fibrillen, ihr Protoplasma erschien homogen gefärbt mit hervortretenden Vakuolen (Fig. 27, Taf. XXIII). Dabei konnte man um den ebenfalls dunkel gefärbten Kern herum einen hellen Kern beobachten. Eine deutliche Vakuolisierung der Ganglienzellen kann man auch auf Fig. 28 (Taf. XXIII) sehen, wo neben zwei Vakuolen auch ein eng angeschmiegter Gliakern zu sehen ist. In vollem Einklang mit dem eben beschriebenen Bilde stehen auch diejenigen Veränderungen, die in den Ganglienzellen bei den Fett- und Lipoidfärbemethoden deutlich hervortreten. Bei dieser Färbemethode überzeugen wir uns von der ungeheuren Fettentwicklung im Plasma der Ganglienzellen, das sich mit Scharlach rotfärrende Fett füllt mitunter fast die ganze Zelle aus (Fig. 30, Taf. XXIII), blos einen ganz unbedeutenden Protoplasmateil freilassend, wobei es bald in dichten Anhäufungen, bald in Form einzelner Tropfen liegt. Bei Färbung mit Nilblausulfat, derjenigen Farbe, die bekanntlich neutrale Fette violett und Fettsäuren blau färbt, erweisen sich die Ganglienzellen und Gefäßwandungen vollgepfropft von dunkelblauen Körnern und Schollen. In den Gefäßwandungen besitzen diese Stoffe das Aussehen unregelmässig geformter Schollen von violettroter bis dunkelblauer Farbe (Fig. 15, 18, Taf. XXII). In den Ganglienzellen besitzen sie entweder das Aussehen unregelmässig geformter Schollen (Fig. 17, Taf. XXII), oder haben das Aussehen von Kristallen in Form des Kreuzes (Fig. 25, Taf. XXIII), oder aber sie treten bei sehr starker Vergrösserung in Form stäbchenartiger Gebilde hervor, wobei die dunkler gefärbten Stäbchen wie in mehr rosafarbene Kapseln (Fig. 15, Taf. XXII) eingeschlossen aussehen. Solche stäbchenförmige Gebilde sind auch in der Nähe von Gliakernen anzutreffen, wie das auf derselben Abbildung und auf Fig. 26 (Taf. XXIII) zu sehen ist. Bei Färbung mit S-Fuchsin und Lichtgrün erweisen sich die Ganglienzellen mit fuchsinophilen und durch Osmium braungefärbten Körnern vollgepfropft.

Es tritt also mit zweifeloser Deutlichkeit eine prägnante Erkrankung der Ganglienzellen zutage, begleitet von deren fettiger Degeneration und Fibrillenzerfall. Das Auftreten besonderer Lipoide eigenartiger Form weist auf eine eigenartige chemische Veränderung des Zellkörpers hin, vielleicht haben wir es in diesem Falle mit pathologisch veränderten Chondriosomen der Nervenzellen zu tun.

Wenn wir uns von den Ganglienzellen dem Gliagewebe zuwenden, so begegnen wir auch hier einer Reihe prägnanter Veränderungen. Schon bei der Färbung nach Nissl kann man eine bedeutende Vermehrung der Gliakerne konstatieren, bald sind sie von geringer Dimension und dunkel gefärbt, bald sind sie vergrössert, wie aufgequollen mit scharf hervortretenden Kernkörperchen und einer vermehrten Menge vakuolisierter Protoplasmas mit verschiedenartigen Einschlüssen. Auf Fig. 2 (Taf. XXI) sind solche Zellen zu sehen; eine liegt neben der Ganglienzelle und besitzt um den Kern herum eine grosse Menge homogenen Protoplasmas mit scharf hervortretenden Körnern. Aehnliche Zellen sehen wir auch neben den Gefässen, die von ihnen wie umbüllt sind. Als Uebergangsformen zu ihnen kann man Zellen betrachten, die auf Fig. 10 (Taf. XXI) abgebildet sind, wo um den Kern herum eine vermehrte Menge Protoplasma mit Einschlüssen in Form dunkler Körnchen liegt.

Noch schärfer treten diese Veränderungen an denjenigen Präparaten zu Tage, wo das Protoplasma dieser Zellen in vollem Umfange abgebildet ist. So sehen wir auf Fig. 19 (Taf. XXII), wo ein Längsschnitt aus dem Rückenmark abgebildet ist, starke Veränderung der Gliazellen und eine Reihe zweifeloser amöboider Zellen, wobei die einen von ihnen ein homogenes Protoplasma besitzen, während bei den anderen das Protoplasma in kleine Körner zerfallen ist; diese Körner färben sich, wie die anderen Färbemethoden zeigen, durch Scharlach rot (Fig. 29, Taf. XXIII), durch Nilblausulfat blau (Fig. 15 u. 18, Taf. XXII, Fig. 26, Taf. XXIII), durch S-Fuchsin rot.

In grosser Anzahl sind amöboide Zellen auch in der Hirnrinde anzutreffen, wo sie feiner zerstäubte Körnchen besitzen (Fig. 22, Taf. XXIII). Viele Gliazellen kann man in grosser Anzahl in der Nähe von Ganglienzellen sehen, wobei sie weit ins Protoplasma hineinragen, wie das z. B. auf Fig. 3 (Taf. XXI) zu sehen ist, wo ein Gliakern, tief in die Zelle hineinragend, an der den grössten Abschnitt der Zelle einnehmenden Vakuole eine Einbuchtung erzeugt hat. Wir sehen also, dass prägnante degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, sich äussernd in Chromatolyse, Vakuolisierung, fettiger Degeneration des Protoplasmas, schwerer Erkrankung des Kerns und dessen Zerstörung, auch von heftigen reaktiven Veränderungen seitens der Glia begleitet waren. Neben heftiger Proliferation erfuhr das Gliagewebe an und für sich auch heftige Veränderungen bis zur Bildung amöboider Zellen inklusive.

In unserem Falle kann man sich auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes folgenden Krankheitsverlauf vorstellen. Die vorhandene schwere Erkrankung der Ganglienzellen, die sowohl in akuter, als chronischer Form auftritt, führt, indem sie von heftigen Störungen im

Chemismus der Zelle begleitet ist, einerseits zum Untergang dieser Zellen, zur Anhäufung von Lipoiden in denselben und zur Zerstörung der Fibrillen, andererseits ruft sie eine Reaktion seitens der Glia hervor, welche sich zu allererst in einer Proliferation derselben äussert; die vergrösserten Neurogliakerne mit vermehrten Protoplasmamengen häufen sich in grosser Anzahl in der Umgebung der Gefässe an und bilden mit Abbauprodukten gefüllte Zellen — amöboide Zellen. Das sind schwer degenerierte Zellen, sie sind gewissermassen dem Untergang preisgegeben, und ihre Anwesenheit ist ein Zeichen für die besondere Heftigkeit des Krankheitsprozesses. Die Anhäufung von Lipoiden und Fetten in den Gefässwandungen ist bei Berücksichtigung des jugendlichen Alters unseres Patienten eine ausserordentliche, es ist möglich, dass das Fett in den Gefässwandungen von den zerfallenden amöboiden Zellen abstammt, die gewissermassen als Reiniger des spezifisch funktionierenden Nervengewebes von pathologischen Stoffwechselprodukten dienen.

Die Erscheinungen starker Degeneration der Nervenfasern, die von einigen Autoren beschrieben worden ist, konnten wir nicht beobachten, wir konnten aber zweifellos die Tatsache der Erkrankung der Nervenfasern feststellen, die in deren verschiedenem Verhalten gegenüber Farbstoffen sich äusserte. So begegnen wir auf Fig. 16 (Taf. XXII) Axenzylindern, die bei der Färbung nach Mallory statt der normalen blauen, rote Farbe angenommen haben, wobei der Axenzylinder selbst wie vakuolisiert aussieht. Vollkommen zulässig ist die Annahme, dass es infolge des verhältnismässig kurzen Krankheitsverlaufes nicht zu beträchtlichen Degenerationen der Nervenfasern kommen konnte, die mittels der Weigert'schen Methode nachweisbar wären. Die schwere Erkrankung der Rindenzenellen befand sich noch im akuten Stadium, es ist aber vollkommen möglich, dass sich mit der Zeit auch stärkere Veränderungen der Fasern hätten ausbilden können. Die Anfangsstadien solcher Veränderungen konnte man jedenfalls vollkommen deutlich auch schon in dieser Periode feststellen.

Solche Veränderungen konnten im ganzen zentralen Nervensystem gefunden werden, sowohl in der Hirnrinde, als auch in den Ganglien, dem Kleinhirn, dem verlängerten und dem Rückenmark. Dabei unterlagen schweren pathologischen Veränderungen nur die Ganglienzellen mit den Nervenfasern und das Gliagewebe, das vasculäre und das Bindegewebe blieben unverändert, was in vollkommener Uebereinstimmung mit den in der Literatur vorhandenen Angaben steht. Dem pathologisch-anatomischen Bilde nach kann also die Dementia praecox in keinem Falle mit der progressiven Paralyse

verglichen werden, wie das auf Grund des klinischen Bildes beider Psychosen und ihrer Aetiologie oft geschah. Mit Bestimmtheit kann man blos sagen, dass das klinische Bild der Dementia praecox auf einer zweifellosen organischen Veränderung des zentralen Nervensystems beruht, einer Veränderung, die ausschliesslich das speziell funktionierende Nervengewebe befällt. Als Ursache hierfür ist vielleicht der Umstand aufzufassen, dass der Angriffsort des schädlichen Agens zu allererst die Ganglienzellen bildete, vielleicht deren ursprüngliche Erkrankung, die sich anatomisch in der oben beschriebenen Form äussert. Die schwere Läsion des Kerns und der Fibrillen zwingt dennoch, ohne für den gegebenen Prozess besonders charakteristisch zu sein, die Aufmerksamkeit des Untersuchers eben auf den Zustand dieser wichtigen Bestandteile der Zelle zu richten. Die eigenartigen Formen der motorischen Riesenzellen, die ödematos, mit einem eigenartig veränderten Kern erscheinen, sprechen für die Anwesenheit irgendwelcher besonderer Bedingungen, die gewöhnlich nicht vorkommen.

Eine solche Erkrankung der Zellen konnten wir in anderen Fällen, z. B. bei Epilepsie, progressiver Paralyse, Delirium acutum nicht sehen und die Ähnlichkeit kam nur in Auflösung der basophilen Substanz und in Erkrankung des Kerns zum Ausdruck. Die von uns beschriebenen Veränderungen entsprechen nicht denjenigen Bildern von Zellerkrankungen, die Nissl gibt, sie tragen einen eigenartigen Charakter, der eher an Oedemerscheinungen erinnert.

Das Stadium unseres Falles zeigt an das Vorhandensein von Veränderungen zweifacher Art, von akutem und von chronischem Charakter. Der Prozess verlief quasi ununterbrochen, akute Erscheinungen wechselten mit chronischen ab und die intakt gebliebenen Elemente wurden wieder vom Krankheitsprozess ergriffen. Die Anwesenheit einer bedeutenden Zahl sklerosierter Ganglienzellen, der zweifellose Untergang von Nervengewebe, charakterisiert durch das zahlreiche Auftreten amöboider Zellen, gibt genug Veranlassung anzunehmen, dass es sich um einen allmählichen Untergang des speziell funktionierenden Nervengewebes handelt unter dem Einfluss irgend einer toxischen Einwirkung. In unserem Falle konnten wir keine vorzugsweise Läsion irgendwelcher einzelnen Schichten notieren. Vielleicht kann man noch von einer mehr ausgesprochenen Läsion der Riesenpyramiden des motorischen Gebietes sprechen, im übrigen erschienen jedoch in allen Gebieten der Hirnrinde sämtliche Schichten ungefähr im gleichen Grade alteriert.

Interessant wäre es, die Frage zu lösen, auf welche Weise, falls es sich um Vergiftung des zentralen Nervensystems mit irgendwelchen Toxinen handelt, dieselben dorthin gelangen, ob sie im Blute vorhanden

seien und durch die Gefäße in die Zellen eindringen können. Jedoch gegen eine solche Annahme spricht das völlige Fehlen irgendwelcher Reaktion seitens der Gefäßwand, es findet sich weder eine Veränderung der Endothelzellen, noch deren Reizung, im Gegenteil der Schwerpunkt des Prozesses liegt nicht in der Peripherie, sondern gewissermassen im Zentrum des zentralen Nervensystems, in den Ganglienzellen und der Glia. Von grossem theoretischen Interesse ist das Gegeneinanderhalten all dieser pathologisch-anatomischer Veränderungen mit denjenigen psychischen und physischen Erscheinungen, die bei der Katatonie zu beobachten sind. Die schwere Erkrankung der motorischen Pyramidenzellen, ihr eigenartiger ödematöser Zustand, die Erkrankung der Fibrillen und Veränderung der Fasern können vollkommen das Auftreten derjenigen Anomalien im Muskelsystem verursachen, die so charakteristisch für das Bild dieser Psychose sind. Durch Läsion der Hirnrinde können auch die den Anfällen bei progressiver Paralyse analogen Anfälle erklärt werden, die nicht selten bei der Katatonie beobachtet werden (Tomaschny).

Wenn jedoch bis zu einem gewissen Grade die pathologisch-anatomische Untersuchung uns das klinische Bild der Psychose erklären kann, die Pathogenese dieser Erkrankung bleibt dennoch dunkel. Die von Kraepelin eingeführte Vergiftungstheorie, nach welcher die Entwicklung der Dementia praecox zu Toxinen in Beziehung stehen soll, welche als Resultat gewisser Veränderungen im Gebiet der Geschlechtsdrüsen auftreten, bedarf noch fernerer Begründung. Stoff dazu können jedoch andere Untersuchungsmethoden liefern, nämlich die Methoden zur Untersuchung des lebenden Organismus, des Chemismus der Gewebe und der in ihnen ablaufenden biologischen Prozesse.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. S. 94 (Sitzungsber.).
2. Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. S. 82.
3. Berger, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. Bd. 16. S. 1.
4. De Buck et Deroulaix, Contribution à l'histopathologie de certaines formes etc. Le Névraxe. T. 7. F. 2. p. 161.
5. Crammer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. von Flatau und Jacobson und Minor. Bd. 5. S. 1526.
6. Dreyfus, Ueber Tod im katatonischen Anfall bei Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. 1907. S. 451.
7. Dunton, A case of Dementia praecox with autopsy. Amer. journ. of insanity. Vol. 59. No. 3. p. 427.

8. Eisath-Hall, Ueber Gliaveränderung bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. Bd. 64. H. 4. S. 691.
9. Fauser, Die Serologie in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 1984.
10. Fauser, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 52.
11. Fauser, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 7.
12. Fauser, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 11.
13. Ganter, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. H. 6. S. 916.
14. Goldstein, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 46. H. 3. S. 1062.
15. Haberkandt, Osteomalacie und Dementia praecox. Arch. f. Psych. 1909.
16. Hönnicke, zit. nach Haberkandt.
17. Klippel et Lhermitte, Démence précoce, anatomie pathologique et pathogénie. Revue de Psychiatrie. 1904. T. 8. No. 2. p. 45.
18. Klippel, Anatomie pathologique et nature de la démence précoce. Revue de Psychiatrie. T. 8. p. 420.
19. Mondio, Ann. di Neurol. 1905. Vol. 23. F. 1—2. p. 66—105.
20. Moriyasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie. Arch. f. Psych. Bd. 45. H. 2.
21. Nissl, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 31.
22. Nissl, Arch. f. Psych. Bd. 32. H. 2.
23. Obregia et Antonin, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la démence précoce. Rivista stiintelor medicale. 1906. No. 1. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1906.
24. Omorokow, Ueber den Einfluss hoher Temperaturen auf das Zentralnervensystem. Histol. u. histopathol. Arbeiten. Nissl's. 1913. Bd. 6. H. 1. S. 1.
25. Rondoni, Arch. f. Psych. Bd. 45. H. 3.
26. Schröder, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 4. H. 2. S. 194.
27. Sioli, Histologische Befunde bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909.
28. Tomaschny, Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 845.
29. Vogt, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 9. S. 211—260.
30. Weygandt, Zeitschr. f. d. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 1907. Bd. 1. S. 311.
31. Wolfsohn, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. Bd. 64. H. 2—3. S. 347.
32. Zallock, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63. S. 336.
33. Zalplachta, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Rivista stiintelor medicale. 1906. No. 7—10.
34. Zingerle, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Monatschr. f. Psych. Bd. 27. H. 4. S. 285.

Erklärungen der Abbildungen (Tafeln XXI—XXIII).

Abkürzungen:

gnglz	= Ganglienzelle.	endz	= Endothelzelle.
aglz	= amöboide Gliazelle.	dgz	= degenerierte Gliazelle.
ax	= Achsenzyylinder.	gfs	= Gefäß.
dax	= degenerierter Achsenzyylinder.	vkl	= Vakuole.

Fig. 1—14 (Taf. XXI).

Alle Bilder sind nach Leitz Oelimmersion $1/12$, Okular 4, Tub. 160 mit Abbe'schem Zeichenapparat gezeichnet. Toluidinblaufärbung.

Fig. 1. Ganglienzelle der Rinde mit einer ihr anliegenden amöboiden Zelle.
 Fig. 2. Zwei amöboide ein Gefäß umklammernde Gliazellen.

Fig. 3. Ganglienzelle der Hirnrinde mit einer fast die ganze Mitte der Zelle einnehmenden Vakuole, neben der Vakuole liegt ein eingedrungener Gliakern.

Fig. 4. Die Pia mit Gefäßen und dunkeltingierten Abbaustoffen.

Fig. 5. Ganglienzelle der Hirnrinde mit zerfallenem Kern, blasig geblähtem, mit formlosen Massen inkrustiertem Plasma.

Fig. 6 u. 14. Ganglienzellen aus der Rinde der Frontallappen.

Fig. 7. Ganglienzellen aus der Hirnrinde.

Fig. 8. Riesenganglienzelle aus dem motorischen Gebiete.

Fig. 9 u. 13. Sklerosierte Ganglienzelle aus der Hirnrinde.

Fig. 10. Gliazellen aus dem Kleinhirn.

Fig. 11. Gliazellen aus dem Kleinhirn eines normalen Menschen.

Fig. 12. Zwei Gliazellen aus der Hirnrinde.

Fig. 15—20 (Taf. XXII).

Fig. 15, 17, 18 Nilblausulfatfärbung von Gefrierschnitten in Formalin fixierter Präparate. Fig. 16 Mallory-Färbung. Fig. 19 u. 20 Färbung mit Scharlachrot nach Herxheimer. Leitz, homogene Oelimmersion $1/12$.

Fig. 15. Okular 8, sonst Okular 4.

Fig. 15, 17, 18, 19 u. 20. Ganglienzellen aus der Hirnrinde.

Fig. 16. Längsschnitt aus dem Rückenmark.

Fig. 21—30 (Taf. XXIII).

Fig. 24 S.-Fuchsinlichtgrünfärbung, Fig. 25 u. 26 Nilblausulfat, Fig. 21 u. 22 Mallory-Färbung, Fig. 29 u. 30 Scharlachrot nach Herxheimer, Fig. 23, 27 u. 28 nach Bielschowky. Leitz, homogene Oelimmersion $1/12$, Okular 4. Fig. 24 u. 25. Okular 8.

Fig. 21. Hirnrinde; Gefäßwandung, ein rotes Blutkörperchen mit einem ihm anliegenden Gliakern enthaltend; der Gliakern ist von feinen Körnchen umgeben.

Fig. 22. Weisse Hirnsubstanz mit amöboiden Gliazellen.

Fig. 24. Hirnrinde. Zwei Ganglienzellen mit Vakuolen und fuchsinphiler Körnelung.

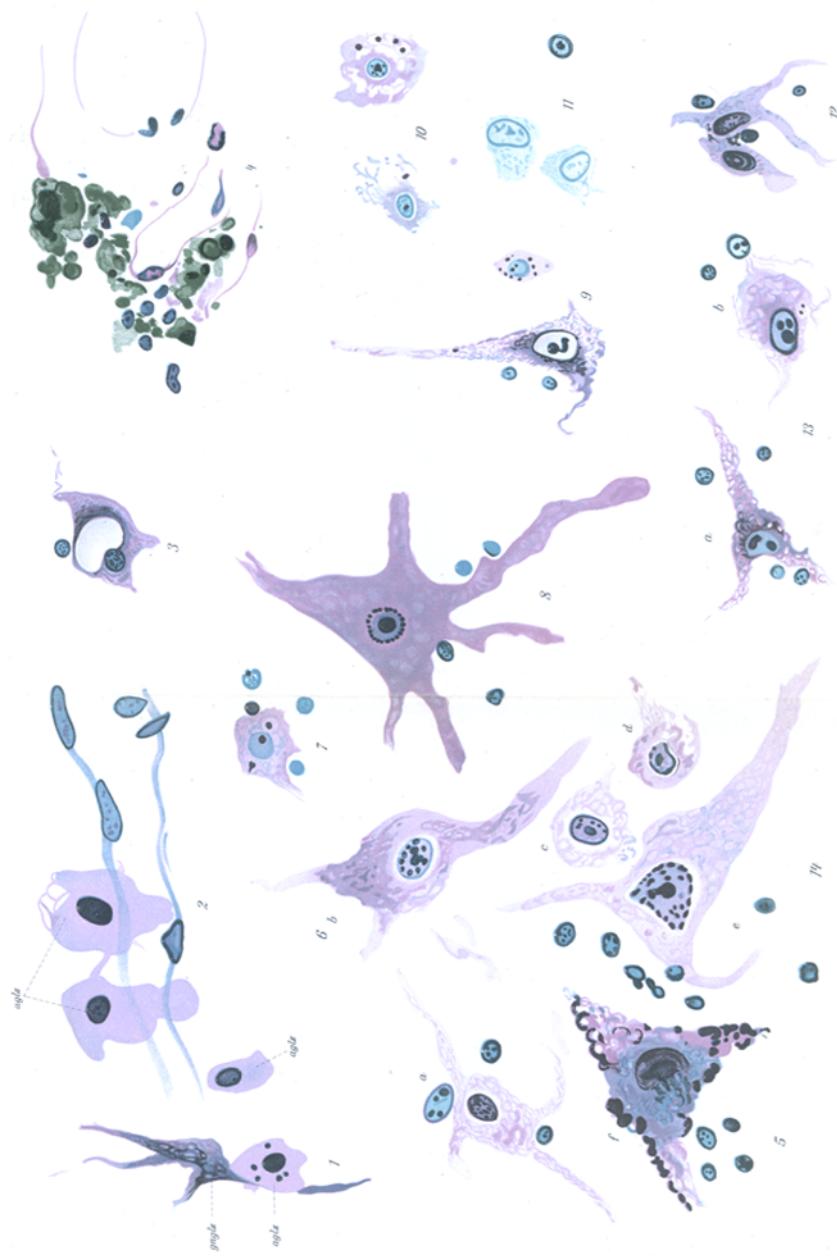
Fig. 25. Mit Nilblausulfat tingierte Kristalle in den Gefäßwandungen.

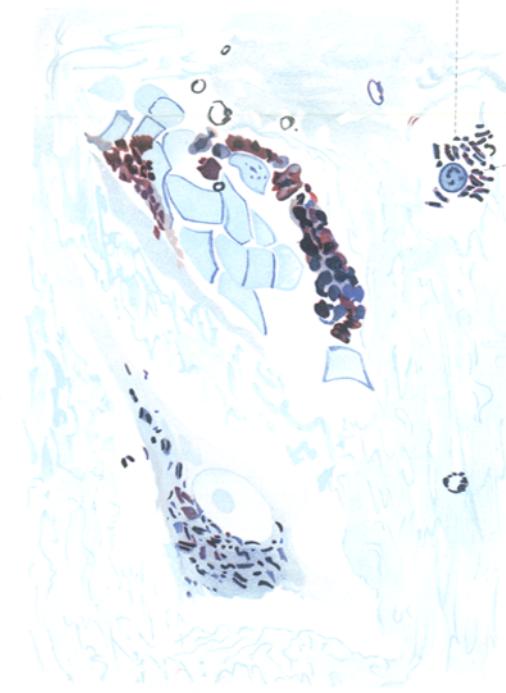
Fig. 26. Gliazelle aus der Hirnrinde mit stäbchenförmigen Einschlüssen (vergl. Fig. 15, Taf. II).

Fig. 23, 27, 28, 29 u. 30. Schnitte aus verschiedenen Hirnrindenregionen.

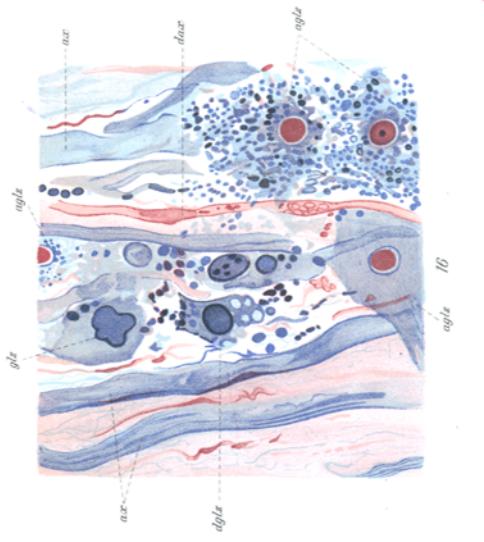
Fig. 27. Die Fibrillen haben keine Farbe angenommen; in der Zelle sind Vakuolen und heller Ring um den Kern herum zu sehen.

Auf Fig. 23 u. 28 sind verschiedene Stadien des Fibrillenzerfalles zu sehen.





15



16



17



18

