

Anatomische Abteilung.

Von

Privatdozent Dr. Hugo Spatz.

Die folgende Zusammenstellung geht von morphologischen Kriterien aus. Es wurden Gruppen gebildet nach Merkmalen des makroskopischen oder mikroskopischen Befundes der in der Berichtszeit zur Sektion gelangten Leichen. Die Gruppenbildung wurde zunächst unabhängig von den Angaben des Klinikers vorgenommen. Dann wurde der *anatomischen Diagnose* die *klinische Diagnose* gegenübergestellt. Hierzu sind einige Vorbemerkungen nötig:

Die anatomische und die klinische Diagnose sind oft nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar. Manche klinische Krankheitsbezeichnung wie Tumor, multiple Sklerose, Arteriosklerose u. a. beziehen sich ja unmittelbar auf einen bestimmten anatomischen Befund. Die Bezeichnung progressive Paralyse ist zwar rein klinisch, wir wissen aber, daß eine ganz bestimmte Form von Encephalitis das anatomische Substrat dieser Krankheit bildet. Dagegen ist dies ganz anders bei den klinischen Bezeichnungen Schizophrenie, symptomatische Psychose u.a.; der Anatom hat hier keinen einheitlichen Befund gegenüberzustellen. Umgekehrt entsprechen anatomische Bezeichnungen wie Hirnschwellung, allgemeine Atrophie, „chronische“ und „akute“ Zellveränderung keinen klinischen Krankheitsbezeichnungen, nicht einmal ganz bestimmte klinische Zustandsbilder können wir regelmäßig mit Befunden dieser Art in Beziehung setzen. *Kliniker und Anatom sprechen hier verschiedene Sprachen.*

Nicht selten findet man bei der anatomischen Untersuchung eines Falles gleichzeitig mehrere Arten von Veränderungen. Die Einreihung in eine der folgenden Gruppen geschah dann in der Weise, daß der *auffälligste* Befund als maßgebend angenommen wurde. Andere Befunde wurden dann im ausführlichen Text jeweils erwähnt. Welche Veränderungsart für bestimmte Funktionsstörungen verantwortlich zu machen ist, welcher Anteil in einem bestimmten Fall z. B. arteriosklerotischen Veränderungen oder gleichzeitigen Erscheinungen der Altersatrophie oder aber etwa vorhandenen Drusen und der Alzheimerschen Fibrillenveränderung zukommen mag, das läßt sich oft nicht entscheiden. Wir wollen auch stets eingedenk sein, daß das, was wir mit unseren

derzeitigen Methoden an Veränderungen nachweisen können und was uns auffällt, sicher überhaupt nur einen recht beschränkten Teil derjenigen Veränderungen ausmacht, welche in Wirklichkeit an der Materie vor sich gehen mögen. Immer wieder stehen wir ja vor der Errscheinung, daß auch organische Fälle, die klinisch besonders interessant waren, anatomisch gar keine Besonderheiten darbieten, und umgekehrt ist es ebenso.

Die Unterlagen für diese Zusammenstellung bildeten von jedem zur Sektion gelangten Fall: 1. ein Protokoll des Befundes der im Institut selber, meist relativ bald nach dem Tode vorgenommenen Hirnsektion, 2. eine Abschrift des in freundlicher Weise zur Verfügung gestellten Protokolls des Pathologischen Universitätsinstituts (Direktor: Herr Geheimrat *Borst*) über die dort vorgenommene Körpersektion mit eventuellen histologischen Untersuchungsresultaten, sowie 3. der in einer „histopathologischen Zählkarte“ niedergelegte mikroskopische Befund der Hirnuntersuchung. Diese in einer Kartothek vereinigten Zählkarten enthalten außerdem die wichtigsten Personalangaben, die klinische Diagnose, eine Zusammenfassung des makroskopischen Sektionsbefundes sowie Notizen über das aufgehobene Material, mikroskopische Präparate, Photogramme usw. Die Einrichtung dieser Zählkarten wurde von der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie übernommen; sie ist von *Kraepelin* selber inauguriert worden und hat sich auch bei der Zusammenstellung dieses Jahresberichtes als unentbehrlich erwiesen. Es ist klar, daß eine *Übersicht* über das Ergebnis der Untersuchung des laufenden Sektionsmaterials einer Klinik während eines Zeitraumes von $1\frac{3}{4}$ Jahren, wie es dieser Bericht geben soll, natürlich eine verschieden gründliche Bearbeitung der einzelnen Fälle zur Unterlage hat. Manche Fälle, die entweder klinisch oder anatomisch Besonderheiten darboten, sind auch histologisch gut durchuntersucht worden; bei anderen beschränkte sich die histologische Untersuchung auf *Stichproben* aus bestimmten Stellen, die erfahrungsgemäß am ehesten Veränderungen darbieten¹⁾. Die anatomische Diagnose darf also nicht in jedem Fall als endgültiges Ergebnis einer allseitigen, in qualitativer wie in quantitativer Weise vollständigen Untersuchung angesehen werden. Eine solche ist an einem größeren Material innerhalb eines beschränkten Zeitraumes auch gar nicht durchführbar. Es hat sich aber, glaube ich, der Zwang, in jedem Fall eine anatomische Diagnose und eine, wenn auch vielleicht manchmal nur vorläufige, Einreichung in eine bestimmte Gruppe vornehmen zu müssen, doch als

¹⁾ In jedem Fall angewandte Methoden waren: Die Zellfärbung nach *Nissl* mit Thionin oder Toluidinblau, sowie bei allen älteren Individuen die *Bielschowsky*-sche Silberimprägnation, letztere insbesondere zum Zweck der Darstellung der Drusen und der Alzheimerschen Fibrillenveränderung.

fruchtbar erwiesen. Es ist dadurch nicht nur eine Übersicht über das Material eines bestimmten Zeitabschnittes gewonnen worden, sondern auch eine Vorarbeit geschaffen für genauere Einzeluntersuchungen.

Bei Betrachtung der folgenden Gegenüberstellung möge berücksichtigt werden, daß einige Fälle nur ganz kurz in klinischer Beobachtung gestanden hatten.

Anatomische Diagnose.

1. *Tumoren und Cysten*. . . 11 mal.

2. *Große Blutungen ohne arteriosklerotische Gefäßveränderungen* . . . 4 mal.

3. *Arteriosklerose der Hirngefäße*

34 mal.

a) 4 mal mit großen frischen Blutungen.

b) 3 mal mit großen frischen Erweichungsherdern.

c) 5 mal mit großen älteren Herden.

d) 17 mal mit multiplen kleineren Herden.

e) 5 mal ohne makroskopisch nachweisbare Herde mit nur mikroskopischen Hirnveränderungen.

4. *Encephalitis* 42 mal.

a) 37 mal luetische Encephalitis = *Paralyse*.

b) 3 mal Encephalitis epidemica.

c) 2 mal andersartige Encephalitiden.

5. *Meningitis* 10 mal.

a) 1 mal Meningitis epidemica.

b) 6 mal Meningitis tuberculosa.

c) 3 mal Meningitis luetica.

6. *Hirngumma* 1 mal.

7. *Tabes* 2 mal.

8. *Multiple Sklerose* 2 mal.

9. Sog. *Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernickes* 2 mal.

Klinische Diagnose.

7 mal Tumor; 2 mal senile Demenz
1 mal Arteriosklerose; 1 mal symptomatische Psychose.

1 mal Blutung; 2 mal Tumor (?); 1 mal symptomatische Psychose.

3 mal Apoplexie; 1 mal Arteriosklerose (?) — Tumor (?).

3 mal Apoplexie.

4 mal Arteriosklerose (1 mal richtige Lokaldiagnose); 1 mal Lues cerebri (Lokaldiagnose richtig).

15 mal Arteriosklerose; 2 mal senile Demenz.

4 mal Arteriosklerose; 1 mal Melancholie.

36 mal Paralyse; 1 mal Picksche Krankheit (?) — Epilepsie (?).

1 mal Encephalitis epidemica; 1 mal Meningitis tuberculosa; 1 mal arteriosklerotische Muskelstarre.

1 mal symptomatische Psychose; 1 mal ohne Diagnose.

Ohne Diagnose.

4 mal Meningitis tuberculosa; 1 mal Meningitis luetica; 1 mal katatonen Zustandsbild.

2 mal Paralyse (?); 1 mal Arteriosklerose.

Hirnlues.

1 mal Tabes; 1 mal Tabes + Paralyse;

1 mal multiple Sklerose; 1 mal Schizophrenie (?); — organisches Nervenleiden (?).

1 mal Polioencephalitis haemorrhagica superior *Wernickes*; 1 mal chronischer Alkoholismus (Paralyse?).

10. Akute Veränderungen nicht spezifischer Art 15 mal.

a) 3 mal Hirnschwellung.

1 mal Schizophrenie (?) — Symptomatische Psychose (?); 1 mal Tumor (?) — Encephalitis (?); 1 mal symptomatische Psychose bei Brechdurchfall (?) — Vergiftung (?).

b) 6 mal „akute“ Nervenzellveränderung¹⁾.

2 mal Schizophrenie; 1 mal Schizophrenie (?) — Symptomatische Psychose (?); 1 mal paranoide Psychose des Rückbildungsalters; 1 mal Delirium tremens; 1 mal genuine Epilepsie.

c) 6 mal andersartige akute Veränderungen.

1 mal symptomatische Psychose; 1 mal urämische Psychose; 1 mal klimakterische Psychose; 1 mal Schizophrenie (Tod an Sepsis); 1 mal Delirium tremens und 1 mal deliranter Zustand nach Grippe.

11. Drusen- und Alzheimer'sche Fibrillenveränderung 14 mal.

1 mal präsenile Demenz (Alzheimer'sche Krankheit); 1 mal Arteriosklerose (?); Alzheimer'sche Krankheit (?); 1 mal arteriosklerotische Muskelstarre; 1 mal arteriosklerotische Chorea; 5 mal senile Demenz; 1 mal Depression im Senium; 4 mal Arteriosklerose.

12. Involutionsatrophie, einfach senile Veränderungen 5 mal.

3 mal arteriosklerotische bzw. senile Demenz; 1 mal Rückbildungpsychose; 1 mal Paralysis agitans.

13. Andere Atrophieformen. . . 2 mal.

1 mal Huntingtonsche Krankheit; 1 mal organisch bedingte Demenz.

14. Chronische Veränderungen nicht spezifischer Art 9 mal.

5 mal Schizophrenie; 1 mal chronischer Alkoholismus; 1 mal manisch-depressive Irresein; 1 mal Arteriosklerose; 1 mal genuine Epilepsie — Epilepsie bei Arteriosklerose (?).

15. Ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen des Gehirns 4 mal.

1 mal Depression im Rückbildungsalter; 1 mal Schizophrenie; 1 mal symptomatische Psychose (?) — Schizophrenie (?); 1 mal Katatonie (Hirntod).

16. Eigenartiger Befund unbekannter Art 1 mal.

Chorea senilis.

Summe: 158 Fälle.

1. Tumoren und Cysten.

Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung verteilen sich die 11 Fälle auf: 5 Gliome, 1 Sarkom, 3 Duratumoren („Peritheliome“), einmal handelte es sich um kleine Krebsmetastasen, ausgehend von einem Lungencarcinom, einmal lag eine Kleinhirncyste vor, deren

¹⁾ Hier sind nur solche Fälle aufgezählt, bei denen die „akute“ Nervenzellveränderung der einzige auffällige Befund war; wiederholt fand sich diese Veränderung neben anderen.

Entstehung nicht festgestellt werden konnte. Betroffen waren: Viermal der Stirnlappen, dreimal der Parietal- bzw. der Parieto-Occipital-lappen, einmal der Temporallappen; ein Gliom hatte zentralen Sitz (Ausgangspunkt wahrscheinlich: Lamina terminalis), die Cyste saß in der rechten Kleinhirnhemisphäre und hatte durch Druck auf den IV. Ventrikel hochgradigen Hydrocephalus hervorgerufen. Die Krebsmetastasen waren über die ganze Großhirnrindenoberfläche zerstreut. — Besonders vermerkt zu werden verdient, daß bei 7 Fällen die *Anzeichen der Hirnschwellung* vorlagen. **Das Vorkommen von Hirnschwellung bei Tumoren, von symptomatischer Hirnschwellung also, erscheint von einer gewissen allgemeinen Bedeutung zu sein.** Manche klinischen Symptome, die gewöhnlich durch die Annahme von Diaschisis erklärt werden, sind vielleicht hierauf zurückzuführen. In einer eigenen Publikation soll auf dies Problem des näheren eingegangen werden. — Klinisch war die Diagnose in 7 Fällen — eben jenen, bei welchen auch Hirnschwellung bestand — auf Tumor gestellt worden; davon wäre nach dem anatomischen Befund höchstens ein Fall vielleicht operabel gewesen (A. Ba.). Ein gänseegroßer Duratumor hatte hier den einen Frontallappen komprimiert. Der Patient war aber bereits in einem hoffnungslosen Allgemeinzustand in die Klinik gekommen. Unter den Fällen, bei denen die Diagnose auf Hirntumor klinisch nicht gestellt worden war, sind 2 Duratumoren. Die relativ kleinen Geschwülste sind vielleicht aber nur als Nebenbefunde aufzufassen bei alten kachektischen Leuten, welche beide noch an andersartigen bösartigen Tumoren an Körperorganen litten. Auch das zentrale Gliom (von etwa Walnußgröße) hat keine erkennbaren Tumorsymptome hervorgerufen; bei dem 78jährigen Individuum fanden sich auch leichte arteriosklerotische Veränderungen, welche den Funktionsstörungen vielleicht in erster Linie zugrunde lagen; es war auch die klinische Diagnose auf Arteriosklerose gestellt worden. Der vierte Fall, bei welchem klinisch Hirntumor nicht erkannt worden war, ist derjenige mit den Krebsmetastasen. Es war eine symptomatische Psychose neben einem unbekannten Hirnprozeß angenommen worden. — Bemerkenswert ist, daß die 4 Fälle, welche keine klinischen Tumorsymptome hervorgerufen hatten, anatomisch die Anzeichen der Hirnschwellung vermissen ließen. Diese dürften auch bei dem Zustandekommen der allgemeinen „Drucksymptome“ eine wesentliche Rolle spielen.

2. Große Blutungen ohne arteriosklerotische Gefäßveränderungen.

Hierher gehört zunächst ein *subdurales Hämatom*, offenbar bedingt durch eine 3 Monate vor dem Tod infolge eines Traumas zustande gekommene Blutung aus der Arteria meningea media. Während des Aufenthaltes in der Klinik war an Tumor gedacht worden, die Erscheinun-

gen wiesen auf eine Läsion beider Hemisphären hin. Anatomisch fand sich die Hemisphäre auf Seite der Blutung im Zustand der Kompression, die gegenüberliegende, von der Blutung nicht direkt beeinflußte Hemisphäre im Zustand ausgesprochener *Hirnschwellung*. Die Schwellung der der Blutung gegenüberliegenden Hemisphäre hatte offenbar das klinische Bild wesentlich beeinflußt und die Lokaldiagnose erschwert. — Ein ganz anderes Bild bot sich im zweiten Fall der Gruppe dar: eine „*Hirnpurpura*“ (multiple kleine Blutungen, besonders im Mark), die insbesondere den Balken betrafen. Klinisch war eine symptomatische Psychose bei Sepsis diagnostiziert worden. Die Blutungen dürften wohl als toxisch bedingt anzusehen sein. — Bei den 2 letzten Fällen dieser Gruppe lagen *massive Blutungen in der Hirnsubstanz* vor, deren Entstehung nicht geklärt werden konnte. Einmal handelte es sich um eine 36jährige Frau (M. Ro.), das andere Mal um einen 38jährigen Mann (J. Os.). Bei dem letzteren war die Blutung im Anschluß an einen Coitus erfolgt. Da sich keine anatomisch faßbaren Gefäßveränderungen nachweisen ließen, kann hier vielleicht an funktionelle Gefäßstörungen im Sinne *Rickers* gedacht werden. — Klinisch war in beiden Fällen in erster Linie Tumor angenommen worden. Im Falle M. Ro. war auch Stauungspapille vorhanden gewesen. Wir möchten wieder glauben, daß die beide Male nachweisbare symptomatische Hirnschwellung das klinische Bild beeinflußt hat.

3. Arteriosklerose der Hirngefäße.

Bei allen Fällen dieser Gruppe waren in verschieden starker Intensität atheromatöse Wandveränderungen an den Gefäßen der Hirnbasis und nicht selten auch an solchen der Konvexität nachweisbar.

a) *Große frische Blutungen* standen im Vordergrund des Bildes bei 4 Fällen, die sich eng an die beiden letzten Fälle der vorigen Gruppe anschließen. Wie dort handelt es sich um den Erguß kompakter Blutmassen in die Hirnsubstanz. Alle viermal war ein Durchbruch in den Seitenventrikel erfolgt. In einem Fall (E. Sa.) war klinisch neben Arteriosklerose an Tumor gedacht worden; es hatte doppelseitige Stauungspapille bestanden. Anatomisch fand sich hier wieder außer der Blutung ausgesprochene *Hirnschwellung*, deren Anzeichen übrigens auch noch in weiteren 2 Fällen bemerkbar waren. Bei den anderen Fällen war die Diagnose Apoplexie bei Lebzeiten gestellt worden. Der Sitz der frischen Blutung entsprach einmal (K. Ho.) der Lieblingsstelle der Apoplexie im Versorgungsgebiet der lenticulo-striären Arterie (mit Zerstörung von Teilen der inneren Kapsel, von äußeren Teilen des Putamen, der äußeren Kapsel und des Claustrum). In den 3 anderen Fällen war das Mark des Occipitallappens und hintere Teile des Parietallappens einer Hemisphäre in der frischen Blutung aufgegangen. —

Immer waren neben den frischen Blutungsherden *auch noch ältere Herde* vorhanden, die auf weiter zurückliegende Apoplexien zurückzuführen sind. Einmal (F. Ru.) entsprach der frischen Blutung im linken Occipitallappen ein ganz symmetrischer Blutungsherd älteren Datums im rechten Occipitallappen, eine unregelmäßig begrenzte Cyste mit rostbraun verfärbten narbigen Rändern. Dieser Herd war offenbar das Residuum einer Blutung, die vor mehr als 2 Jahren vor dem Tode erfolgt war. Ebenso wie die frische, so hatte auch die alte Blutung zum Durchbruch in den entsprechenden Seitenventrikel geführt. Die Cyste rechts stand nämlich mit dem Ventrikel in breiter Kommunikation und dessen Wandung war stellenweise ebenfalls rostbraun verfärbt durch aufgenommenes Blutpigment. Der Fall beweist also, daß auch eine ausgedehnte Blutung mit Durchbruch in den Ventrikel nicht notwendigerweise zum Tode führen muß. (Die Seite mit der frischen Blutung wies Anzeichen der Hirnschwellung auf, die auf Seite der alten Blutung fehlten.) — Bei E. Sa. waren neben der frischen occipitalen Blutung die Residuen einer alten Blutung im Versorgungsgebiet der lenticulo-striären Arterie vorhanden, einer Blutung, welche die Erscheinung der spastischen Hemiplegie hervorgerufen hatte. Umgekehrt war es bei K. Ho., dem Falle, wo die frische Blutung das Gebiet der lenticulo-striären Arterie betraf. Hier saß ein etwas kleinerer älterer Herd im Occipitallappen links in unmittelbarer Nähe der Sehstrahlung. Klinisch hatten die Erscheinungen der Hemianopsie nach rechts und hemianoptische Halluzinationen in den letzten Wochen vor dem Tode bestanden. In allen 4 Fällen waren die Stammganglien schwer lädiert. — Unsere 4 Apoplektiker waren Leute, die die Schwelle des Greisenalters noch kaum erreicht hatten (50, 53, 54, 62 Jahre). Bei den Arteriosklerotikern mit Erweichungsherden, insbesondere mit multiplen kleineren Erweichungen ist das Durchschnittsalter ganz erheblich höher.

b) Bei den 3 Fällen von ausgedehnter *frischer Erweichung* (weiße Erweichung, Encephalomalazie) fand sich histologisch entsprechend der Kürze der Zeit keine oder nur eine geringe Reaktion des Gewebes mit Gitterzellenbildung; in den von der Ernährung abgeschlossenen Gebieten trat mehr oder weniger rein das Bild der Nekrose hervor (ischämische, „schwere“ oder homogenisierende Nervenzellveränderung, Karyorrhexis an der Glia). Bei einem Fall (C. Ko.) hat die Erweichung Rinde und Mark großer Teile einer Hemisphäre ausgeschaltet. Diese Hemisphäre befand sich gegenüber der anderen im Zustand der *Schwellung*, der Gyrus cinguli war über die Mittellinie verschoben. Ähnliche Verhältnisse zeigte ein zweiter Fall (M. He.), während bei dem dritten Fall (G. We.) die räumlich viel weniger weit ausgedehnte Erweichung die Medulla oblongata betroffen und so den plötzlichen Tod hervorgerufen

hatte. Die zum Tode führende Apoplexie war in allen Fällen klinisch diagnostiziert worden. Bei allen 3 Fällen wurden auch noch kleinere ältere Herde in den Stammganglien gefunden.

c) In einer weiteren Gruppe können Fälle von Arteriosklerose vereinigt werden, bei welchen *ausgedehnte Herde älteren Datums* das Bild beherrschen. Besonders interessant sind die Fälle U. Kie. und H. Ha. Bei Kie. fand sich neben ganz alten Herden im Temporallappen und im Thalamus der linken Seite ein etwas frischerer *Herd im Corpus subthalamicum (Luys)* der rechten Seite. Das Vorhandensein eines Herdes an dieser Stelle war während des Lebens angenommen worden. Die Patientin bot nämlich in den letzten Wochen die auffällige Erscheinung des *Hemiballismus* dar, von der bekannt ist, daß sie durch Herde im kontralateralen Corpus subthalamicum (*Luys*) ausgelöst werden können. Es stimmte auch die Dauer der Erscheinungen mit dem mutmaßlichen Alter des Herdes in unserem Falle gut überein. Das Corpus subthalamicum war fast völlig zerstört, freilich griff der Herd auch auf benachbarte Teile der inneren Kapsel und des Hirnschenkelfußes über. — Bei H. Ha. bestand eine besonders hochgradige Arteriosklerose, multiple kleine Herde in verschiedenen Rindengebieten (Fuß der vorderen Zentralwindung rechts, Parietal- und Occipitalgebiet) und sodann ein ungewöhnliches Bild in den Stammganglien: eine fast symmetrische Zerstörung beider Linsenkerne. Der Striatumanteil, das Putamen, ist völlig vernichtet, vom Globus pallidus ist nur das mediale Glied besser erhalten. Der Nucleus caudatus ist nur auf der einen Seite in seinen vorderen Abschnitten in Mitleidenschaft gezogen, die innere Kapsel ist ganz frei. Das Bild erinnert, wenn man absieht von der rostbraunen Verfärbung der narbigen Ränder, der unregelmäßig begrenzten Einschmelzungshöhlen, außerordentlich an das Bild bei der Wilsonschen Krankheit. Klinisch hatte aber nicht allenfalls das Symptomenbild der arteriosklerotischen Muskelstarre bestanden, sondern das der Pseudobulbärparalyse. — Bei den 3 weiteren Fällen dieser Gruppe fanden sich Residuen großer älterer Blutungen bzw. Erweichungen im Parieto-Occipitalgebiet (K. Sp. und A. Fe.), bzw. im Temporalgebiet (O. Hei.). Bei der Patientin A. Fe. war eine Zeitlang Stauungspapille beobachtet worden. Der Sektionsbefund gab dafür keine Erklärung. Vielleicht darf vermutet werden, daß im frischen Stadium der ausgedehnten Erweichung eine Hirnschwellung bestanden hatte, welche sich später mit dem Einsetzen der Resorptionsvorgänge zurückgebildet haben mag. — O. Hei. war ein luetisches Individuum, das plötzlich eine Sprachstörung vom sensorischen Typus bekam. Autoptisch entsprach dem ein ausgedehnter Herd, der die beiden oberen Temporalwindungen, den Gyrus supramarginalis und den Gyrus angularis der linken Hemisphäre vernichtet hatte. Die mikroskopische Un-

tersuchung ergab — wie ja öfters bei solchen Fällen — nur das gewöhnliche Bild der Arteriosklerose; für Lues charakteristische Veränderungen fehlten. — Nur in einem Fall dieser Gruppe fanden sich keine groben Veränderungen in den Stammganglien.

d) Die größte Untergruppe ist diejenige, welche die Fälle mit *multiplen, kleineren Herden* (meist neben verschiedenartigen mikroskopischen Veränderungen) umfaßt. Auf Einzelheiten der Befunde näher einzugehen, ist hier nicht möglich. Es erwies sich sowohl bei dieser als bei den anderen Untergruppen der Arteriosklerose als undurchführbar, eine Einteilung zu treffen nach dem stärkeren Betroffensein der Stammganglien, der Rinde oder des Markes. Die Stammganglien waren in jedem Fall, mit Ausnahme eines einzigen, der Sitz von herdförmigen Veränderungen. Meistens waren die Herde in den Stammganglien besonders auffällig und zahlreich. — Zahlenmäßig am häufigsten erwies sich das Putamen betroffen, an zweiter Stelle folgte der Thalamus.

Histopathologisch eine Besonderheit, traten bei dem Fall G. Ge. hervor: Es fanden sich hier in großen Massen und in ungewöhnlicher Ausbreitung jene Ablagerungen, welche die Pathologen wegen ihrer Färbbarkeit mit Hämatoxylin als Kalk zu bezeichnen pflegen, welche aber, wie die histochemische Untersuchung ergibt, keine Calciumsalze zu enthalten pflegen („Pseudokalkkonkremente“). Nebenbei sei erwähnt, daß sich Blöcke, die mit solchen Konkrementen überladen sind, in feine Mikrotomschnitte zerlegen lassen, was natürlich bei Anwesenheit von Kalk auch nicht möglich wäre. Das Bemerkenswerte des vorliegenden Falls liegt nun darin, daß die Pseudokalkkonkremente nicht nur da auftreten, wo sie beim erwachsenen Menschen normalerweise vorkommen, nämlich im Globus pallidus, sondern außerdem fast im ganzen Gehirn, besonders auch im Grau der Großhirnrinde, wo sie interessanterweise die unteren Schichten und die Windungstäler in höchst auffälliger Weise bevorzugten.

Bei 15 von den 17 Fällen dieser Untergruppe war klinisch die Diagnose auf Arteriosklerose gestellt worden. Dabei war zweimal vor dem Tode eine Apoplexie angenommen worden, ohne daß sich entsprechende größere Herde gefunden hätten. (Derartige Erfahrungen werden ja öfters gemacht.) Bei zweien der richtig diagnostizierten Fälle hatte ein urämisches Zustandsbild bestanden, ohne daß anatomisch Besonderheiten nachweisbar gewesen wären. Bei den übrigbleibenden 2 Fällen hatten die Symptome des klinischen Bildes an einen senilen Prozeß denken lassen. Bei dem einen fanden sich anatomisch neben den arteriosklerotischen Veränderungen zahlreiche Drusen und die Alzheimerische Fibrillenveränderung (M. Stie.).

e) Die letzte Untergruppe der Arteriosklerosegruppe vereinigt solche Fälle, bei welchen *makroskopisch keine Herde* im Zentralnervensystem aufzufinden waren. Bei den 5 Fällen dieser Gruppe ergab die histologische Untersuchung das Vorhandensein sog. „Verödungsherde“ oder auch nur diffuser Zellausfälle. Ebendann ermöglicht nur das Vorhandensein von Gefäßveränderungen die Abgrenzung gegenüber der

Gruppe 14. — Die klinische Diagnose hatte hier viermal Arteriosklerose gelautet, einmal Altersmelancholie.

Auch bei der letztgenannten Gruppe waren sowohl die Veränderungen der Gefäße, als Ausfälle meistens im Putamen besonders deutlich. Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchung der Arteriosklerosegruppen überblicken, so fällt diese *Vulnerabilität der Stammganglien, insbesondere des Putamen* auf. Dies Ergebnis entspricht nur einer alten Erfahrung; es verdient aber doch heute hervorgehoben zu werden, wo hier und da die Vorstellung zu herrschen scheint, daß Läsionen des Striatum eine Besonderheit darstellen, die stets ganz charakteristische klinische Erscheinungen bedingen müßte. Bei einem großen Teil dieser Fälle sind aber trotz der Einstellung darauf keine „striären“ Symptome klinisch beobachtet worden. Es wiederholt sich hier eine Erfahrung, die man ja bei Herden in Teilen der Großhirnrinde, bei deren Läsion man bestimmte Herderscheinungen erwartet, auch des öfteren gemacht hat.

4. Encephalitis.

a) Wir wissen aus der Erfahrung, daß eine nach Art und Ausbreitung sehr gut charakterisierte Encephalitis *luetischen Ursprungs* ist. Sie stellt das Substrat der *progressiven Paralyse* dar. Auf die Varianten des anatomischen Bildes kann hier nicht eingegangen werden. Ein Vergleich mit dem jeweiligen klinischen Verlauf ist außerordentlich schwierig und problematisch. Gegenüberstellungen solcher Art könnten nur auf Grund sehr genauer Einzeluntersuchungen vorgenommen werden. Erwähnt seien hier Komplikationen, die zur Beobachtung kamen: dreimal ausgedehnte Blutungen in der Rinde und im Mark, bzw. in dem einen Fall in der Pia, bedingt durch Thrombosierungen an der Konvexität; einmal eine subdurale Blutung; zweimal kleinere Erweichungsherde in den Stammganglien; einmal kleine oberflächliche, geschwürsartige Defekte in der Großhirnrinde (ohne nachweisbare Gefäßveränderungen); einmal die „akute“ Nervenzellveränderung und einmal eine ungewöhnlich hochgradige Pyramidenbahndegeneration (K. Ha.). Bei einem 70jährigen Patienten (J. Mü.) bestanden leichte arteriosklerotische Veränderungen neben den gewöhnlichen encephalitischen. Diese letzteren waren sehr lebhaft und boten im übrigen durchaus das typische Bild dar. Hochgradige atheromatöse Gefäßveränderungen wurden nur in einem Fall festgestellt. — In Bestätigung früherer Erfahrungen fand sich, daß die *entzündlichen Veränderungen* neben den bekannten bevorzugten Rindenteilen ebenso *regelmäßig das Striatum ergreifen*. Bei längerer Dauer des Prozesses (so z. B. bei dem noch zu erwähnenden Fall Th. Gr.) fand sich auch ein entsprechender Ausfall von nervösen Elementen. — *Die Übereinstimmung zwischen ana-*

tomischer und klinischer Diagnose kann hier als befriedigend bezeichnet werden. Bei 37 von den 38 Fällen, welche anatomisch das Bild der spezifischen Encephalitis darboten, war klinisch progressive Paralyse angenommen worden. Allerdings ist Paralyse auch dreimal diagnostiziert worden in Fällen, wo sich dann ein andersartiger anatomischer Befund ergab (zweimal bei Hirnlues, einmal bei Tabes). In der großen Mehrzahl der Fälle war die Diagnose schon makroskopisch-anatomisch gestellt worden, insbesondere unter Zuhilfenahme der Schwefelammoniummethode. Der für Paralyse typische Ausfall dieser Reaktion fehlte in allen Fällen, in welchen die mikroskopische Untersuchung nicht das Bild der spezifischen Encephalitis ergab. So auch in jenen 3 oben genannten, bei denen klinisch die Diagnose irrtümlicherweise auf Paralyse gestellt worden war. In einem Fall fiel die makroskopisch angewendete Schwefelammoniummethode negativ aus, während die mikroskopische Untersuchung ergab, daß doch Paralyse vorgelegen hatte. Es war dies eben der eine Fall, der auch klinisch zweifelhaft geblieben war. Bei diesem Fall (Th. Gr.), welcher sowohl anatomisch als klinisch aus dem Rahmen der übrigen Fälle herausfällt, hatte es sich um einen *chronischen paralytischen Prozeß* gehandelt; im Vordergrund steht die Atrophie, die als Endzustand nach abgelaufenen entzündlichen Erscheinungen aufzufassen ist. Der geringe Eisengehalt entspricht früheren Erfahrungen bei ähnlichen Fällen.

Die aus besseren Kreisen stammende Patientin Th. Gr. war mit 55 Jahren in die Klinik gekommen. — Sie war aber schon 8 Jahre vorher durch Zeichen der Verwahrlosung aufgefallen. In der Klinik war sie teilnahmslos und zunächst sehr unsauber, es fehlten aber ganz schwere Intelligenzdefekte. Sie hatte lichtstarre Pupillen, einen starken Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut, aber nur einen ganz schwachen im Liquor. Auffallend waren die hochgradige Akinese und der Initiativemangel. Es wurde klinisch zwar an progressive Paralyse gedacht, aber mehr an eine lokale Stirnhirnaffektion, etwa von Art der Pick'schen Krankheit. Die makroskopisch-anatomische Untersuchung ergab zunächst keinen Anhaltspunkt für progressive Paralyse: Neben dem negativen Ausfall der Schwefelammoniumreaktion ist besonders bemerkenswert das Fehlen jeglicher Spur einer Trübung der Meningen und das Fehlen von Ependymgranulationen (solche wurden dann aber mikroskopisch doch gefunden). Das, was makroskopisch-anatomisch hingegen sofort auffiel, war die *hochgradige Atrophie des Gehirns*, das nur 860 g wog. Die Atrophie der Windungen erreichte ihren höchsten Grad an den Frontalpolen, um von da nach hinten an Intensität allmählich abzunehmen, sie war aber auch im Parietal- und Temporalgebiet noch ganz deutlich. — Der Occipitallappen war nicht mehr atrophisch. Der Schädelknochen war über den vorderen Abschnitten der Hemisphären entsprechend der Atrophie der darunter liegenden Hirnteile in ganz ungewöhnlich starkem Maße verdickt. Mikroskopisch standen zwar auch die Erscheinungen der Atrophie im Vordergrund, es fanden sich aber doch noch in den geschrumpften Windungen nicht unerhebliche entzündliche Veränderungen, die in Art und Ausbreitung das Bild der spezifischen Encephalitis ergaben, nur fehlte ganz das eisenhaltige Pigment in den Gefäßwandzellen in Begleitung der Infiltrate bei einer recht deutlichen Eisenspeicherung der gewucherten Hortegaschen Gliazellen. (NB. Bei der makroskopischen Anwendung der

Schwefelammoniumreaktion kommen nur die größeren Eisenansammlungen in Form des Pigmentes in den Gefäßwandzellen in Betracht.)

b) Ein ebenfalls nach Art und Ausbreitung sehr wohl charakterisierter Befund liegt der *Encephalitis epidemica* zugrunde. Die 3 Fälle unseres Materials gehören *verschiedenen Stadien* des Prozesses an, einem ganz frischen, einem mittleren (bei raschem Tempo des Prozesses) und einem Spätstadium. Der erste Fall (W. He.) ist ausgezeichnet durch eine besondere Massenhaftigkeit der Infiltrate an allen Prädilektionsstellen, besonders in der Umgebung des III. und IV. Ventrikels, des Aquäduktes, in der Substantia nigra und ferner auch im Grau des Rückenmarks. Die Nervenzellen in den betroffenen Gebieten zeigen zwar Anzeichen einer frischen Alteration, aber selbst in der Substantia nigra, wo die entzündlichen Veränderungen am intensivsten sind, konnte noch kein Ausfall der Nervenzellen konstatiert werden. Bei dem zweiten Falle, H. Bri.), fanden sich auch noch recht erhebliche entzündliche Veränderungen im wesentlichen an den gleichen Stellen wie vorher, außerdem aber auch bereits eine deutlich merkbare Verminderung der Nervenzellen in der Substantia nigra und im ventralen Thalamusgebiet. In der Substantia nigra tritt sehr schön das bekannte Bild des Abtransportes des melanotischen Pigments der Nervenzellen durch Gliazellen hervor. Im dritten Fall (W. Schk.) waren nur mehr Reste von Infiltrationen nachweisbar, dafür fiel schon *makroskopisch* der charakteristische Befund der *Atrophie und Depigmentierung der Substantia nigra*, besonders der schwarzen Zone, auf. Interessant ist der Vergleich dieser Befunde mit den Feststellungen des Klinikers: W. He. ist unter hohem Fieber ziemlich plötzlich erkrankt und starb schon am 5. Tage seines Krankseins. Während der kurzen klinischen Beobachtungszeit bot er das Bild einer akuten Meningitis mit sämtlichen dazugehörigen Symptomen dar. Im Liquor fanden sich 284/3 Zellen und es setzte sich ein Fibringerinnsel ab. Die Diagnose wurde auf tuberkulöse Meningitis gestellt. Anatomisch fanden sich übrigens an den Meningen nicht viel mehr als die bei Encephalitis epidemica gewöhnlichen geringen entzündlichen Veränderungen. Sie standen in gar keinem Verhältnis zu den mächtigen encephalitischen Veränderungen. Der zweite Fall, Bri., bot hingegen symptomatologisch ein sehr viel besser charakterisiertes Bild dar, bei ihm wurde auch die Diagnose Encephalitis epidemica sofort gestellt. Anfänglich bestand eine Mischung von Erscheinungen des hyperkinetischen Syndroms (choreiforme Bewegungen, myoklonische Zuckungen der Bauchmuskeln) mit Erscheinungen des lethargisch-paretischen Syndroms. Hieraus entwickelte sich in ungewöhnlich rascher Weise unter hochgradigem Verfall der allgemeinen Körperkräfte das Bild einer allgemeinen maximalen Versteifung mit Bevorzugung der Beugestellung der Extremitäten. Dieser

Patient starb in einem desolaten Zustand nach einem Kranksein von nicht ganz *4 Monaten*. Beim dritten Fall, Schl., erfolgte die Aufnahme in die Klinik im Spätstadium im Zustand des „Spätparkinsonismus“. Aus der Anamnese ging hervor, daß eine Grippe mit anscheinend nicht sehr schweren Schlafstörungen um *1 Jahr* vorausgegangen war. Über den Verlauf in der Zwischenzeit fehlten genauere Angaben. Interessanterweise ist hier klinisch die Diagnose auf *arteriosklerotische Muskelstarre* gestellt worden. Die Patientin war nämlich 66 Jahr alt und hat auch wiederholt Anfälle von Bewußtlosigkeit gehabt, die als Schlaganfälle gedeutet wurden. Der Fall lehrt wieder, daß die *Encephalitis epidemica* auch das vorgeschrittene Alter nicht verschont. Die Abgrenzung der *Encephalitis-Endstadien* im Alter gegenüber den so ähnlichen Zustandsbildern der arteriosklerotischen Muskelstarre oder der *Paralysis agitans* kann dann während des Lebens außerordentlich schwer sein. *Der Anatom aber ist in der Lage, die Differentialdiagnose zu stellen, da der Befund bei der Encephalitis epidemica ein ganz eindeutiger ist.* — Diese 3 Fälle bestätigen unsere an einem großen Material gewonnene Erfahrung, daß — entgegen einer landläufigen Ansicht vieler Kliniker — weder *Striatum* noch *Globus pallidus* zu den Hirnstellen gehören, die bei der *Encephalitis epidemica* regelmäßig erkrankt gefunden werden. Die wichtigste *Prädilektionsstelle* ist die *Substantia nigra*, an welcher sich auch in den Spätstadien der durch den Prozeß entstandene *Schaden* deutlich nachweisen läßt.

c) *Andersartige* Bilder boten 2 Encephalitisfälle dar, die — auch untereinander verschieden — gesondert besprochen werden müssen. Bei dem einen Fall (C. Wie.) handelt es sich um eine vorwiegend *eitrige* Form mit vorzugsweiser Ausbreitung im *Hemisphärenmark*. Die Stammganglien waren wenig, die Rinde fast gar nicht befallen. Die Körpersektion hatte hier eine eitrige Cholecystitis und Cholangitis sowie multiple Leberabscesse ergeben. Der Entzündungsprozeß im Gehirn darf also wohl als ein *metastatischer* angesehen werden. Nach unseren Erfahrungen ist ein solches Vorkommen einer metastatischen Encephalitis bei bakteriellen Prozessen im Körper durchaus nichts Häufiges. Als Nebenbefund (?) verdient in unserem Fall das Vorhandensein einer Reihe von kreisrunden, oberflächlichen Defekten in den Orbitalwindungen vermerkt zu werden. Die Genese dieser „*Hirngeschwüre*“ blieb bei der Abwesenheit nachweisbarer Veränderungen an den Gefäßen unklar. Klinisch hatte das Bild einer symptomatischen Psychose (bei schwerem Ikterus) vorgelegen. — In dem zweiten Fall (Za.) entsprach die Art der Veränderungen derjenigen der *Encephalitis epidemica*, die Ausbreitung aber war eine ganz andersartige. Der Patient war moribund in die Klinik eingeliefert worden und eine klinische Diagnose war nicht möglich gewesen.

5. Meningitis.

a) *Meningitis epidemica*. Ein Fall von massiver eitriger Meningitis, bei dem alle Zisternen von dickem Eiter vollgefüllt waren, gefolgt von auffällig weit zentral vorgedrungenen encephalitischen Veränderungen. Der Meningococcus intracellularis wurde in reichlichen Mengen gefunden. Der klinische Verlauf war ein überaus schneller gewesen; der Patient war im ganzen kaum 24 Stunden krank gewesen, er starb in der Klinik nach wenigen Stunden, ohne daß eine Diagnose gestellt werden konnte.

b) *Meningitis tuberculosa*. Das auch ohne Nachweis von Tuberkelbazillen gut charakterisierte histopathologische Bild der tuberkulösen Meningitis fand sich 6 mal. Neben den basal stets am stärksten ausgesprochenen Entzündungserscheinungen an der äußeren Oberfläche wurden auch immer frische entzündliche Veränderungen entlang der inneren Oberfläche festgestellt, welche in einer Subependymitis zum Ausdruck kamen. In einem Fall wurden gleichzeitig miliare, in einem anderen Fall Konglomerat-Tuberkel konstatiert. Einmal fiel eine hochgradige Hirnschwellung auf, bei allen Fällen, wo die Körpersektion gemacht wurde, fanden sich ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen an den Körperorganen, meist ausgesprochene Miliartuberkulose. — Klinisch waren 4 Fälle richtig erkannt worden. Einmal war eineluetische Meningitis angenommen worden; hierbei handelte es sich um ein syphilitisches Individuum mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blut. Es ist bekannt, daß beim Hinzutreten einer tuberkulösen Meningitis bei dieser Voraussetzung auch im Liquor die Wassermannsche Reaktion positiv wird. Die Diagnosenstellung kann dann sehr schwierig werden. Besonders bemerkenswert ist der zweite Fall (J. Li.), bei welchem die Diagnose klinisch nicht richtig gestellt worden war. Anatomisch lag der Befund einer einwandfreien frischen tuberkulösen Meningitis bei allgemeiner Miliartuberkulose vor. Klinisch sind gar keine auf Meningitis hinweisende Erscheinungen beobachtet worden, dafür bestand ein katatonisches Zustandsbild. Es wurde an Schizophrenie gedacht. Bevor die Lumbalpunktion gemacht worden war, starb der Patient. Erwähnt sei, daß es sich sowohl bei diesem als noch bei 2 anderen Fällen unserer Gruppe um Individuen gehandelt hat, welche das 50. Lebensjahr überschritten hatten!

c) *Meningitis luetica und begleitende Veränderungen*. Bei 2 Fällen standen die Erscheinungen der Meningitis, Ependymitis und Neuritis im Vordergrund. — Es waren ferner auch schon Gefäßveränderungen, zum Teil bereits vom Charakter der Heubnerschen Endarteritis vorhanden, also Gefäßwandveränderungen, welche durch das Bild der Intimamanibe gekennzeichnet sind. Daneben fanden sich auch noch Veränderungen der Gefäßwand, welche durchaus die Merkmale der Atheromatose darboten. — Im Hirnstamm war es zu konsekutiven

Erweichungsherden gekommen. Beide Male ist klinisch Paralyse angenommen worden, wofür sich aber anatomisch keine Anhaltspunkte finden ließen. — Das eine Individuum stand im 59., das andere im 70. Lebensjahr.

Ein dritter Fall — es handelt sich um eine 67jährige Frau (F. Schm.) — gehört nach dem morphologischen Befund ebenfalls in diese Untergruppe, doch ist die ätiologische Klärung nicht erfolgt. Klinisch hatte keinerlei Anhaltspunkt für Lues bestanden (Wassermannsche Reaktion im Blut negativ, Liquor nicht untersucht). Die Diagnose war auf Arteriosklerose gestellt worden. Neben den luetischen und arteriosklerotischen Gefäßveränderungen fand sich hier noch eine Thrombosierung von Venen der Konvexität. Hierdurch bedingt, war es zu zahlreichen frischeren, kleinen Blutungen in Rinde und Mark gekommen.

6. Hirngumma.

Der ungewöhnliche Befund multipler Tumoren von der Eigenart des Gummas wurde einmal erhoben. Anatomisch ist besonders bemerkenswert, daß in diesem Falle keine Meningitis nachweisbar war. Dies ist auffällig, weil wir sonst die Veränderungen bei der Hirnlues letzten Endes alle auf eine Infektion der Meningen zurückführen können. Klinisch ist die Diagnose auf Hirnlues gestellt worden. Spirochaeten konnten in den Gummen nicht konstatiert werden. Ein haselnußgroßes Gumma in der Brücke hatte die Erscheinungen der gekreuzten Lähmung hervorgerufen.

7. Tabes.

Hier liegen 2 Fälle vor mit typischer alter Degeneration der Hinterstränge. Zu erwähnen ist, daß alle beiden Male Anzeichen einer chronischen Meningitis vom Charakter der luetischen, und zwar nicht nur im Bereich des Rückenmarks, sondern auch an der Hirnbasis vorhanden waren. Einmal waren sogar die Meningen der Konvexität des Gehirns entzündet. Auch Ependymitis granularis war stets zu sehen, einmal war sie sogar sehr hochgradig. Klinisch ist einmal eine Kombination von Tabes mit Paralyse angenommen worden. Anatomisch fanden sich keine encephalitischen Veränderungen von Art der Paralyse, wohl aber andersartige Veränderungen in der Rinde.

8. Multiple Sklerose.

Beide Male waren multiple Entmarkungsherde im Rückenmark und im Gehirn vorhanden. — Im Gehirn besonders an der typischen, noch nicht genügend allgemein bekannten *Prädilektionsstelle unter dem Ependym der Seitenventrikel* (vorne nur an den Winkeln zwischen Balken und Nucleus caudatus, am Unterhorn am ganzen dorsalen und lateralen Rand). — Klinisch waren in dem einen Fall psychische Erscheinungen

im Vordergrund gestanden, welche ein schizophenes Gepräge hatten. Es war Schizophrenie angenommen worden und daneben — wegen der neurologischen Symptome — ein unbekanntes organisches Nervenleiden.

9. Sog. Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernickes.

Hier handelt es sich um einen sowohl hinsichtlich der histologischen Qualität, als bezügl. der Ausbreitung ungemein gut charakterisierten Befund. Das wesentlichste Merkmal ist in einer herdförmigen Wucherung fixer Gefäßwandzellen bei gleichzeitiger lebhafter Proliferation der protoplasmatischen Glia zu sehen. Nur bei der luetischen Endarteritis der kleinen Hirngefäße und bei der Bleiendarteritis des Hundes finden wir ähnliche Bilder. Sehr merkwürdig ist die Ausbreitung der Herde, die Bevorzugung der Ventrikelnähe, besonders der Umgebung des Aquäduktes und des III. Ventrikels (Corpus mamillare, Nucleus paraventricularis). Vom Höhlengrau des Aquäduktes aus setzt sich der Prozeß ventral gegen die Augenmuskelkerne und dorsal in das Gebiet der Vierhügelplatte fort. Hier ist die Stelle zwischen den beiden hinteren *Vierhügeln* besonders schwer ergriffen. Auch in den hinteren Vierhügeln fanden sich Herde, ein Befund, der öfters wiederkehrt, wie aus unserem Vergleichsmaterial hervorgeht. Die Bezeichnung „Encephalitis“ ist eigentlich *nicht* zutreffend, da infiltrative Erscheinungen fast ganz fehlen, ebenso berührt der Zusatz „haemorrhagica“ nur einen *Nebenbefund*; in unseren Fällen fehlten nicht nur frische Blutungen, sondern auch von Blutungsresten war nichts zu finden. Klinisch ist in beiden Fällen Schnapsmißbrauch festgestellt worden. In dem ersten klinisch diagnostizierten Fall (Rie.) bestand eine Komplikation durch das Hinzutreten des Symptomenkomplexes der Landryschen Lähmung, offenbar durch Polyneuritis bedingt.

Ganz kurz nach Ablauf unserer Berichtszeit ist ein dritter und nach Ablauf eines Jahres ein vierter Fall zur Untersuchung gekommen (die ausführliche Publikation dieser Fälle wird von anderer Seite — Herrn Prof. Gamper-Innsbruck — erfolgen).

10. Akute Veränderungen unspezifischer Art.

Mit „unspezifisch“ soll hier gesagt sein, daß die Veränderungen dieser Gruppe im Gegensatz zu denen der eben besprochenen nicht für eine bestimmte Ätiologie kennzeichnend sind. Wir finden hier morphologisch gleich aussehende Reaktionen bei den verschiedenartigsten Schädlichkeiten. Erfahrungsgemäß sind diese Reaktionserscheinungen als „akut“ anzusprechen und deshalb seien sie hier vereinigt.

a) *Hirnschwellung*. Es handelt sich hier um Hirnschwellung ohne gleichzeitiges Vorhandensein raumbeengender Prozesse. Sie wurde dreimal festgestellt. Es kommt hierbei ein ziemlich hoher Grad der Schwellung in Betracht, der sich schon beim gewöhnlichen Aspekt ver-

rät, durch das fast völlige Fehlen des Liquors an der Konvexität, das Vorquellen der Hirnsubstanz bei Eröffnung der gespannten Dura, die Abplattung der Windungen, das Verstrichensein der Furchen, die eigenartige Konsistenz der Hirnsubstanz. Die exakte physikalische Methode *Reichardts*, die es ermöglicht, auch geringere Grade von Hirnschwellung zu erfassen, ist bei unserem Material nicht zur Anwendung gelangt. Ein charakteristischer *mikroskopischer* Befund ist unseren Fällen nicht gemeinsam gewesen. Es fanden sich verschiedene Arten von Nervenzellveränderung, „schwere“, „akute“ und wabige, sowie einmal auch Anzeichen regressiver Umwandlung der Glia („amöboide Glia“). (Die Sektion war einmal 4 Stunden nach dem Tode, zweimal 6 Stunden nach dem Tode erfolgt.). — Die klinische Diagnose hat einmal auf: Schizophrenie? — symptomatische Psychose bei Pneumonie? gelautet, ein anderes Mal auf: Encephalitis? — Tumor?. Das dritte Mal war symptomatische Psychose bei einer unklaren Erkrankung angenommen worden. Im letztgenannten Falle hat vielleicht eine nicht aufgeklärte Vergiftung eine Rolle gespielt, wofür das Ergebnis der Körpersektion, kleine Blutungen in den Schleimhäuten sprechen würde.

b) „Akute“ Zellveränderung. Das charakteristische Bild der akuten Zellveränderung hat sechsmal den wesentlichsten Befund gebildet. Die klinischen Diagnosen lauteten: Schizophrenie zweimal, Schizophrenie? — symptomatische Psychose? einmal, paranoide Psychose des Rückbildungsalters einmal, Delirium tremens einmal, genuine Epilepsie einmal.

c) Andere akute Veränderungen unspezifischer Art: In 3 Fällen wurden verschiedenartige Nervenzellen- und Gliazellenveränderungen gefunden, die wir als frisch betrachten dürfen („primäre Reizung“, „schwere Nervenzellveränderung“, „amöboide Glia“ u. a.). Klinisch lauteten die Diagnosen: symptomatische Psychose, urämische Psychose, klimakterische Psychose, Schizophrenie mit Tod an Sepsis, Delirium tremens und deliranter Zustand nach Grippe.

11. Drusen und Alzheimer'sche Fibrillenveränderung.

Die Drusen (Plaques) und die meist gleichzeitig auftretende Alzheimer'sche Fibrillenveränderung, welche beide bei der Anwendung von Silbermethoden zum Vorschein kommen, bilden einen höchst eigenartigen Befund, der, wenn auch pathogenetisch noch ganz ungeklärt, in ätiologischer Hinsicht doch wenigstens gewisse Beziehungen erkennen läßt. Wir haben es mit einer Reaktionsform der menschlichen Großhirnrinde zu tun, welche in der Mehrzahl der Fälle mit den für die Altersinvolution charakteristischen Atrophieerscheinungen kombiniert ist. Es ist aber doch *nicht* berechtigt, diese Veränderungen, welche uns das Silberbild aufzeigt, schlechthin als „senile“ zu bezeichnen. Es ist wichtig, daß die Drusen und die Fibrillenveränderung auch ohne

gleichzeitige atrophische Veränderungen vorkommen können. Hierfür ist ein Fall unseres Materials ein Beleg: an dem Gehirn eines 61 jährigen Individuums (A. Ab.) fehlten die Anzeichen der Atrophie; als hervorstechender Befund fanden sich reichlich Drusen, besonders in der Temporalrinde; hier zeigten auch zahlreiche Nervenzellen die Alzheimersche Fibrillenveränderung. Wegen des frühen Beginns des intellektuellen Rückganges und wegen symptomatologischer Besonderheiten war bereits zu Lebzeiten der Patientin an „*Alzheimersche Krankheit*“ gedacht worden. Der Fall ist auch von *Grünthal* in seiner Arbeit über Alzheimersche Krankheit publiziert worden¹⁾. Die zahlreichen Drusen und die Alzheimersche Fibrillenveränderung bei fehlenden einfach senilen Veränderungen hätte hier wohl auch schon vom rein anatomischen Standpunkt aus die Diagnose Alzheimersche Krankheit nahegelegt. Es muß aber betont werden, daß in der großen Mehrzahl der Fälle der Anatom nicht imstande ist, einen Befund der Alzheimerschen Krankheit von dem Substrat der gewöhnlichen Altersinvolution abzugrenzen, und zwar deswegen, weil eben für gewöhnlich die Drusen und die Fibrillenveränderung mit den Veränderungen der Altersatrophie kombiniert vorkommen. Um die Diagnose Alzheimersche Krankheit stellen zu können, benötigen wir heutzutage neben dem anatomischen Befund noch bestimmte klinische Angaben: frühzeitiger Beginn der Merkfähigkeitsstörungen und des Gedächtnisschwundes (meist vor dem 60. Lebensjahr) verbunden mit bestimmten psychischen und neurologischen Besonderheiten. Unter Mitberücksichtigung solcher klinischer Angaben können noch 2 weitere Fälle dieser Gruppe (M. Hu. und A. Schw.) der Alzheimerschen Krankheit zugerechnet werden. Für uns ist besonders interessant, daß in diesen beiden Fällen bei Lebzeiten in erster Linie an Arteriosklerose (in zweiter Linie in dem einen Fall auch an präsenile Demenz im Sinne der Alzheimerschen Krankheit) gedacht worden war. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich gar keine arteriosklerotischen Veränderungen. Offenbar sind es die bei der Alzheimerschen Krankheit so häufig, ja in charakteristischer Weise vorkommenden Zeichen einer leichten Sprachstörung (in vorgesetzten Fällen auch schwerer Sprachstörungen, insbesondere Logoklonie) oder auch des Rigor, welche schon öfters Anlaß zu Verwechslungen mit Arteriosklerose gewesen sind. Mangels zureichender klinischer Angaben kann nicht entschieden werden, ob nicht vielleicht noch einige weitere Fälle unserer Gruppe, die auch relativ früh zu erkranken begannen, der Alzheimerschen Krankheit zuzurechnen sind. Einer von diesen Fällen sei erwähnt (A. Kr.): Bei dem 62 jährigen Individuum ist klinisch ein in seiner Stärke wechselnder Rigor aufgefallen und hat zur

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 101, 128. 1926.

Diagnose „arteriosklerotische Muskelstarre“ geführt. Es fanden sich aber weder makroskopisch noch mikroskopisch Anhaltspunkte für Arteriosklerose, insbesondere fehlten alle herdförmigen Veränderungen in den Stammganglien. Dafür ergab die Anwendung der Bielschowsky-schen Silberimprägnation die Anwesenheit von massenhaft Drusen und der Alzheimerschen Fibrillenveränderung in der Großhirnrinde als hauptsächlichsten Befund. In den Stammganglien wurden diese Veränderungen, wie gewöhnlich, vermißt. Man könnte bei diesem Fall auch an die „*senile Muskelstarre*“ im Sinne *A. Jakobs* denken. Doch ist es die Frage, inwieweit ein solches Krankheitsbild überhaupt von dem mancher Fälle von Alzheimerscher Krankheit abgrenzbar ist.

Besonders bemerkt zu werden verdient ein Fall O. Schr. Hier war schon makroskopisch neben einer mäßigen Rindenatrophie eine hochgradige Atrophie der Stammganglien, insbesondere des Striatum, aufgefallen. Das Bild erinnerte direkt an das der lokalen Striatumatrophie bei der Huntingtonschen Krankheit. Die histologische Untersuchung ergab dann das Vorhandensein von Drusen und der Fibrillenveränderung in der Großhirnrinde, und zwar in massenhafter Weise. Klinisch hatte es sich um einen Mann gehandelt, der im höheren Alter zunächst mit langsam sich steigernden ticartigen Bewegungen erkrankte. Hieraus hatte sich allmählich unter Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten eine eigenartige Form von Chorea herausgebildet. Bei Lebzeiten dachte man an eine symptomatische Chorea auf dem Boden der Arteriosklerose entstanden; nach dem anatomischen Befund wäre der Fall in die Gruppe der „*senilen Chorea*“ einzureihen; er soll von anderer Seite (Dr. Grünthal) ausführlich veröffentlicht werden. — Bei den 9 noch übrig bleibenden Fällen dieser Gruppe, bei denen allen eine Kombination der Veränderung im Silberbilde mit verschieden stark ausgeprägten atrophen Veränderungen vorlag, hatte die klinische Diagnose fünfmal Demenz gelautet, einmal Depression im Senium; dreimal war Arteriosklerose angenommen worden (zum Teil durch den Befund eines erhöhten Blutdruckes, zum Teil durch subfinem einsetzende Sprachstörungen veranlaßt).

12. *Involutionsatrophie, einfach senile Veränderungen.*

Entsprechend den Altersveränderungen der Körperorgane finden wir auch am Gehirn als Ausdruck der Altersinvolution die Erscheinungen der Atrophie: makroskopische Schrumpfung, Zunahme des Pigmentes in Nerven- und Gliazellen, „chronische“ Nervenzellveränderungen, Zunahme der faserigen Bestandteile des mesodermalen und ektodermalen Stützgewebes. Freilich sind diese Merkmale nicht ohne weiteres für die Altersinvolution charakteristisch. So wie das Bild der „braunen Atrophie“ des Herzens nicht nur als Alterserscheinung vorkommt, sondern auch als Folge chronischer Infektionskrankheiten oder

anderer zu Kachexie führender Leiden, so sind auch die genannten Veränderungen des Gehirns nicht notwendig stets durch die Altersinvolution bedingt. In den meisten Fällen wird der Anatom aber bei Mitberücksichtigung des gesamten Habitus der Leiche und der Veränderungen der Körperorgane auch ohne Kenntnis irgendwelcher klinischer Daten in der Lage sein, eine Altersatrophie des Gehirns zu diagnostizieren, wenn auch die Abgrenzung gegenüber den Veränderungen der 14. Gruppe nicht immer ganz leicht sein wird. Worüber der Anatom meist nichts wird aussagen können, das betrifft die Frage, ob der Träger eines Gehirns mit Veränderungen der Altersinvolution klinisch die Symptome der senilen Demenz dargeboten hat. Sehr häufig, d. h. weit-aus in der Mehrzahl der Fälle finden sich die in Rede stehenden Veränderungen kombiniert mit dem Vorkommen von Drusen und vielfach auch der Alzheimerschen Fibrillenveränderung. Die meisten Fälle der vorstehenden Gruppe wiesen also auch schon gleichzeitig Veränderungen der Altersatrophie auf. Vom morphologischen Standpunkt aus müssen wir die Fälle mit „einfach senilen“ Veränderungen, wie wir sagen wollen, gesondert betrachten, obwohl bisher vom klinischen Standpunkt aus durchgreifende Unterschiede gegenüber den Fällen, welche gleichzeitig Drusen und Fibrillenveränderungen aufweisen, nicht festgestellt werden konnten. 3 von den Fällen unserer Gruppe hatten klinisch die Erscheinungen der senilen bzw. der arteriosklerotischen Demenz dargeboten. Das Alter dieser Patienten lag zwischen 71 und 79 Jahren. Bei einem weiteren Fall (G. Frü.), der sich anatomisch von den anderen Fällen dieser Gruppe nicht wesentlich unterschied, bestand klinisch ein ganz eigenartiges Bild. Man hatte bei dem 61jährigen Mann eine „Rückbildungpsychose“ angenommen, deren symptomatologische Besonderheiten bei einem ebenfalls erkrankten Zwillingssbruder sich wiederholten. — Der fünfte Fall dieser Gruppe war klinisch eine typische *Paralysis agitans*. Es wird überraschen, daß der Anatom diesen Fall einfach in die Gruppe der Involutionsatrophie einreicht. Ich sehe aber vorläufig keine Möglichkeit, vom morphologischen Standpunkt aus die Veränderungen der *Paralysis agitans* von den einfach senilen Veränderungen abzusondern und in einer eigenen Gruppe zusammenzufassen. Es darf jetzt als bewiesen gelten, daß weder die *Lewyschen Einschlußkörperchen*, noch der *Vogtsche Status desintegrationis*, noch die *Tretjakoffschen Veränderungen* der *Substantia nigra* integrierende Eigentümlichkeiten des Substrates der *Paralysis agitans* sind, wie auch aus unserem eigenen Material hervorgeht. Bei dem in Rede stehenden Fall kann man nicht einmal von einer besonders starken lokalen Ausprägung der einfach senilen Veränderungen etwa im *Pallidum* sprechen. Der anatomische Befund ist hier ebenso uncharakteristisch, wie derjenige bei dem symptomatologisch so nahe ver-

wandten Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica charakteristisch ist.

13. Andere Atrophieformen.

Der gewöhnlichen Altersatrophie steht der Befund der *lokalen Atrophie* bestimmter Gehirnteile nahe, wie er gefunden wird bei einigen im Präsenium oder auch schon sehr viel früher beginnenden Krankheiten, welche durch das unaufhaltsame Fortschreiten des Prozesses und meistens durch ihre Erbbedingtheit ausgezeichnet sind. Hierher gehört die Kleinhirnatrophie bei der Pierre-Marieschen Krankheit, die Stirnhirn- bzw. Schläfenlappenatrophie bei der Pickschen Krankheit und die Striatumatrophie bei der Huntingtonschen Krankheit. Als Vertreter dieser Gruppe haben wir in unserem Material einen typischen Fall einer „*Striatumatrophie*“ (P. Wa.). Klinisch war die Diagnose wegen des positiven Ausfalls der Wassermannschen Reaktion im Blut und der Demenzerscheinungen zunächst auf „Chorea bei progressiver Paralyse“ gestellt worden, dann wurde aber die durch den anatomischen Befund bestätigte Diagnose *Huntingtonsche Krankheit* aus Eigenheiten des Symptomenbildes gestellt. Nachträglich ist dann auch genealogisch der Nachweis der Erblichkeit geliefert worden.

Hier angegliedert sei ein Fall einer *allgemeinen Rindenatrophie* bei einem nicht luetischen 51jährigen Manne (P. Str.), bei welchem gar kein Anhaltspunkt für irgendeinen bekannten Krankheitsprozeß gefunden werden konnte, welcher als Grundlage für die Atrophie hätte in Betracht kommen können. Klinisch war die Diagnose auf „*organische Demenz*“ gestellt worden. Die Leichenuntersuchung hat keine Klärung der Ätiologie bringen können, insbesondere fanden sich keine Anhaltspunkte für irgendeinen Entzündungsvorgang. Es ist möglich, aber nicht zu erweisen, daß hier ein präsenter Involutionssprozeß der Atrophie zugrunde lag.

14. Uncharakteristische Veränderungen chronischer Art.

Bei den 9 Fällen dieser Gruppe wurden Befunde folgender Art erhoben: Diffuser Nervenzellausfall, besonders in der 3. Rindenschicht, „*chronische*“ oder wabige Nervenzellveränderung, Pigmentzunahme in Glia- und Nervenzellen, leichte Atrophie. Diese Veränderungen sind in keiner Weise für irgendeine bestimmte Schädlichkeit charakteristisch. So finden wir denn auch sehr verschiedenartige klinische Diagnosen: fünfmal Schizophrenie, einmal chronischer Alkoholismus, einmal manisch-depressives Irresein, einmal Arteriosklerose; in einem Fall schwankte die Diagnose zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie. Hier fand sich neben Veränderungen der obengenannten Art noch der bekannte herdförmige Nervenzellausfall im Sommerschen Sektor des Ammonshorns. Dieser Befund erlaubt zwar auch keinen Schluß bezüglich einer klinischen Diagnose, wir dürfen hier aber

wenigstens einen Zusammenhang annehmen mit einem bestimmten Zustandsbild (Anfall). — Wir kommen hier, wie bei Gruppe 10, zu der betrüblichen Feststellung, daß der Anatom zur Zeit noch außerstande ist, auf einem großen, klinisch besonders wichtigen Gebiet den Kliniker bei seinen diagnostischen Schwierigkeiten irgendwie zu unterstützen.

15. Ohne krankhafte Veränderungen.

In 4 Fällen hat die anatomische Untersuchung überhaupt keine krankhaften Abweichungen ergeben. Die klinischen Diagnosen dieser Fälle lauteten: Depression im Rückbildungsalter, Schizophrenie, symptomatische Psychose (Schizophrenie?), Katatonie („Hirntod“). Besonders bemerkte sei, daß im letztgenannten Fall eine Hirnschwellung bei der gewöhnlichen Betrachtung nicht festzustellen war, die physikalische Methode *Reichardts* wurde allerdings nicht angewandt. An den Nervenzellen fanden sich weder Veränderungen noch ein sicherer Ausfall an den zur Untersuchung gelangten Stücken, und auch die Untersuchung der Glia mit modernen Spezialmethoden brachte kein positives Ergebnis.

16. Eigenartige Veränderungen noch unbekannter Art.

Die anatomische Untersuchung ergab hier einen Befund, der für uns vorläufig ein Unikum darstellt. Der Fall ist einer besonderen Publikation vorbehalten. Die klinische Diagnose hatte auf „Arteriosklerose, Chorea senilis“ gelautet (F. v. Gei.).

Von der Tätigkeit des anatomischen Laboratoriums der Psychiatrischen und Nervenklinik ist im übrigen folgendes zu berichten: Neben einer gesonderten Sammlung mikroskopischer Präparate, deren Grundstock das Material unserer Berichtszeit bildete, wurde eine makroskopisch-anatomische Schausammlung angelegt. — Spezielles Arbeitsgebiet des Laboratoriumsleiters waren die lokalen Atrophien und die Encephalitis epidemica sowie das Problem der Ausbreitung entzündlicher Prozesse; der Laboratoriumsleiter wirkte ferner mit an der Neuherausgabe der neurologischen Wandtafeln durch Geheimrat *F. v. Müller*. Im Laboratorium arbeitete des weiteren Herr Dr. *Kutter*, Anstaltsarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Kaufbeuren; er beschäftigte sich insbesondere mit der Untersuchung der Gehirnveränderungen bei verschiedenartigen infektiösen Prozessen. — Die histologische Durcharbeitung des Materials geschah in engster Zusammenarbeit mit der anatomischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Herrn Prof. *Spielmeyer* und seinen Mitarbeitern.
