

# Beitrag zur Histopathologie der Dementia praecox.

Von

**Dr. Julius Schuster,**

emer. I. Assistent der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest.

Mit 31 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. März 1930.)

Die pathologisch-anatomische Erforschung der Geisteskrankheiten ist eines der verwickeltesten Arbeiten der menschlichen Pathologie. Die psychologisch-physiologische Anatomie des gesamten Nervensystems, die konstitutionelle Anatomie der Menschenrassen, die physiologische Histopathologie sind die Hauptgrundpfeiler, auf denen eine rein sachliche Histopathologie und pathologische Physiologie der Geisteskrankheiten aufgebaut werden kann. Ich bin dessen sicher, daß viele andere Gesichtspunkte bei einer reinen, brauchbaren Histopathologie der Geisteskrankheiten zum Ausgangspunkt der Untersuchung dienen müssen. So ist es auch bei der Erforschung der großen Gruppe der Geisteserkrankungen, bei der Dementia praecox. Auch die Frage der Einheitlichkeit der Erkrankung und die Lehre von der Ätiologie, Entstehen, Ablauf dieser Erkrankung, nur hauptsächlich durch die pathologische Anatomie und histopathologische Erforschung eines jeden Falles zur endgültigen Lösung der Frage beitragen kann.

Die Durchforschung eines jeden Falles muß vor Augen halten, daß die Methoden, mit denen wir arbeiten, nicht nur die qualitative und quantitative Anatomie und Histopathologie eines jeden Falles vor die Augen führt, sondern auch ein gewaltiges Tatsachen-Material in bezug auf physiologische Histologie und Histopathologie gewährt.

Die mit gewaltiger Energie durch C. und O. Vogt, Brodmann, Bielschowsky, M. Rose neubelebte physiologische Anatomie der Rinde und die der subthalamischen Zentren, brachte uns eine mehr einheitlichere, zusammenfassende Auffassung der Rindenphysiologie und Rindenanatomie. In dieser Zeit wurden neben den architektonischen Forschungen und der pathoarchitektonischen Forschungsrichtung erwachsenen Arbeiten, wie die grundlegende Studie *Josephys* usw., die Studien *Lina Sterns*, die Untersuchungen über die Blut-Liquorschranke bekannt, außerdem gewann die Welt durch den unermüdlichen Geist und durch das glänzende Talent *Ramon J. Cajals* wieder neue Methoden zum Studium der *Glia*; *Rio de Hortegas* neue Methoden erweiterten unsere Kenntnisse über die bisher unbekannte Mikroglia und deren Pathologie.

Wir müssen aber ausdrücklich betonen, daß bei dem Studium der pathohistologischen Vorgänge, bei den Gehirnkrankheiten, so auch bei der *Dementia praecox*, nicht alle Vorzüge der klassischen Färbemethoden *Nissls*, *Weigerts* usw. ausgebeutet wurden. Nur die große Selbstüberwindung bedeutende Arbeitsweise *C. und O. Vogts* und ihrer

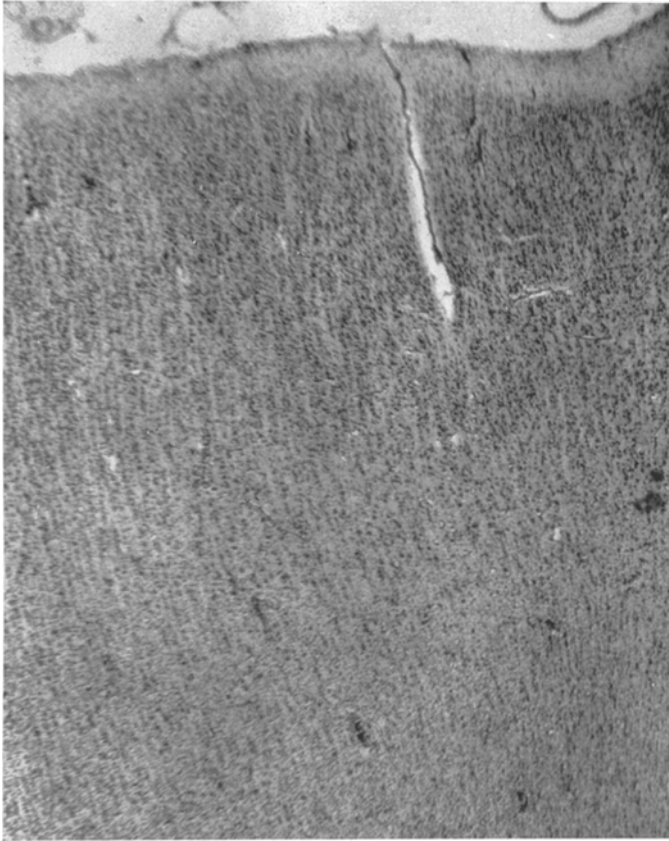


Abb. 1. Gyrus front. III. Keine auffallenden Ausfälle in den Zellagen.

Mitarbeiter brachte die zersplitterte Angriffskraft der Gehirnphysiologischen Forschung zur neuen, einheitlichen, fruchtbaren Arbeit weiter, vereinigte die sämtlichen, machtvollen Leistungen der Vorgänger, deutscher, englischen, amerikanischen, französischen, ungarischer, schweizer, russischer Forscher, und so entstand die Lehre der *Pathoklise*. Fast gleichzeitig erwuchs aus der genialen Werkstätte *C. v. Economos* die quantitative Anatomie der Rinde des 40jährigen Menschen, ein Riesenwerk, gemeinsam mit *Koskinas* vollbracht. In dieser Zeit warf

ich die Aufarbeitung chronischer Fälle von Dementia praecox ab und begann meine Arbeiten über akute Dementia praecox und verglich meine Fälle, mit den Gehirnen von jugendlichen Hingerichteten.

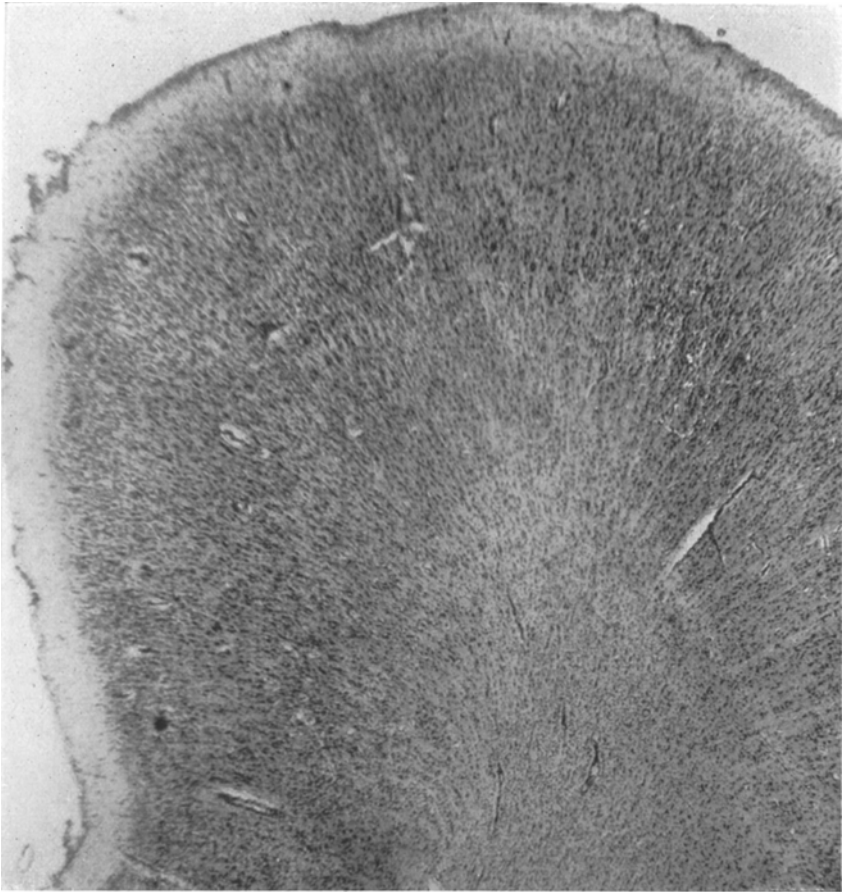


Abb. 2. Gyrus front. II. Kuppe. Ausgesprochene Atrophie des gesamten Gyrus.  
Laminärer Ausfall in der 3. und 4. Schicht.

Einen Teil dieser Arbeit bildet vorliegende Untersuchung *eines Falles* von *Dementia praecox*, welches einen kleinen Bruchteil des Materials bildet, welches ich Gelegenheit zur Durchforschung hatte.

Meine Schnittserien gestatteten die Übersicht über die Veränderungen der gesamten Gehirnrinde, die histopathologische Durchforschung des Thalamus und der subthalamischen Zentren, der Brücke und die des Kleinhirns. Aus rein wirtschaftlichen Gründen kann ich in dieser

Mitteilung nur einen Teil der feineren histopathologischen Veränderungen der Rinde darstellen.

Die Art der Darstellung eines jeden einzelnen Falles von akuter Dementia praecox hat den Zweck, *tiefer* in die verwickelte Pathologie der Dementia praecox-Fälle einzudringen, nicht nur die Art der Veränderungen, sondern auch die Ausbreitung des Prozesses in einem jeden Falle zu beschreiben.

In diesem Falle von Dementia praecox finden wir eine ausgeprägte, ausgebreitete Läsion der Gehirnrinde, besonders im Frontallappen, im Temporallappen, im Occipitallappen jedoch eine sicher feststellbare Läsion der Capillaren der Gehirnrinde nicht und Veränderungen, welche auf eine eigentümliche Umwandlung der Nervenzellen und dem Apikaldendriten außer der Verfettung der Ganglienzellen, die wir *in mäßigem Maße feststellen konnten, die mikrochemisch differenzierbare Umwandlung des Zelleibes bedeuten.*

Aus dem Studium dieses Falles von Dementia praecox und aus den Vergleich mit den Gehirnbefunden von, an schwerer, rapid verlaufenden, tödlichen Tuberkulose dahingeschiedenen jungen Individuen (22—36 Jahr alt) wurde festgestellt, daß eine Ähnlichkeit der Ganglienzellenveränderungen bei Dementia praecox und an Tuberkulose gestorbenen kaum ist.

Die Psychosen und Nervenkrankheiten werden in endogene und exogene Geisteskrankheiten eingeteilt. Es wird angenommen, daß das Nervensystem Eigenschaften mit sich führt, welche entweder im jugendlichen Alter, oder im Senium, sogar im Präsenium zur Entwicklung einer Geistesstörung den Grund und Boden liefert.

So werden die Psychosen und Nervenkrankheiten in *Karl Schaffers* „Psychiatrie und Neurologie“ 1927 Ausgabe Novak Rudolf und Co. (ungarisch) in exogene und endogene Geisteskrankheiten eingeteilt. In die Reihe der endogenen Geisteskrankheiten gehören nach *Karl Schaffer*: 1. Das manisch depressive Irresein, 2. Die Schizophrenie, 3. Paranoia, 4. Epilepsie, 5. Hysterie, 6. Neurasthenie, 7. Die Zwangsneurose, 8. Die familiäre Idiotie.

## 2. Die endokrinen Geistes- und Nervenkrankheiten.

1. Cretinismus, 2. Myxödem, 3. Basedow, 4. Tetanie, 5. Die hypophysären Krankheiten.

3. Die endogenen Involutionskrankheiten des Geistes und Nervensystems.

1. Dementia senilis, 2. Dementia praesenilis.

## 4. Die endogenen Nervenkrankheiten.

1. Die spastische Heredoataxie, 2. Die nucleäre Muskelatrophie, 3. Sklerosis lateralis amyotrophica, 4. Heredoataxie, 5. Chorea hereditaria tarda, 6. Dystonia lordotica, 7. Dystophia musculorum progressiva, 2. Myoklonia familiaris, 3. Tremor heredofamiliaris, 4. Myotonia congenita Thomseni.



Wie weit die feinste histopathologische Untersuchung des Zentralnervensystems das Vorhandensein von Zellveränderungen endogenen

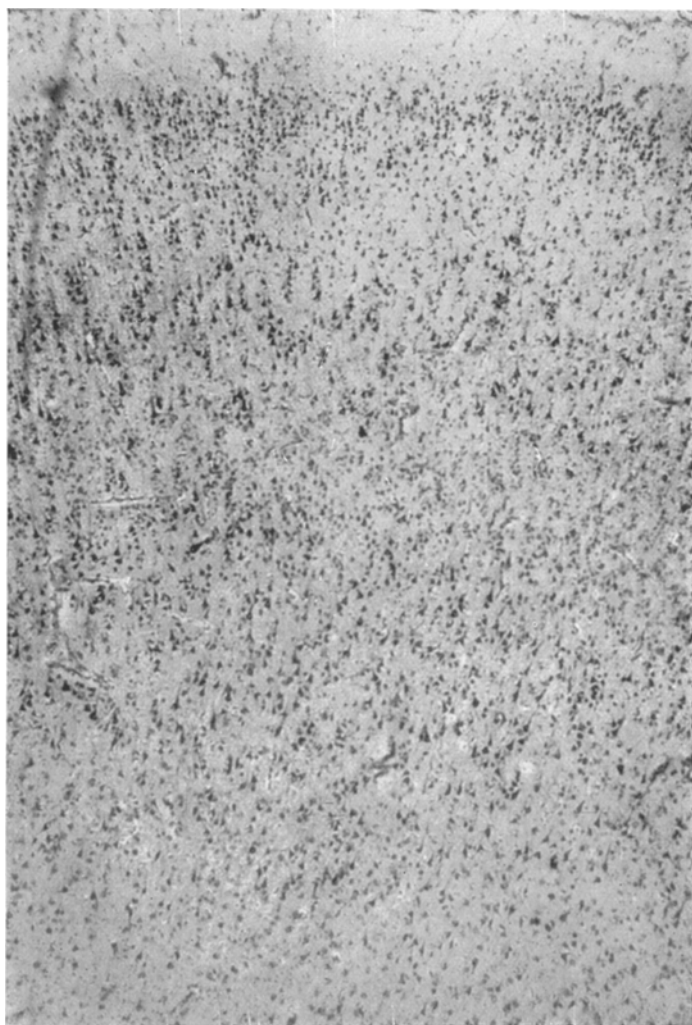


Abb. 3. Gyrus front. I. Laminärer Ausfall der 3. und 5. Schicht. Glasartige Veränderung der Zellen der 5. Schicht.

Ursprungs in Fällen von Schizophrenie uns qualitative und quantitative Beweismaterialien liefern kann, wurde nicht versucht, es wird nur behauptet, daß bei dem Entstehen der Dementia praecox die Vererbung die Hauptrolle spiele.

„Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär systematischen Nervenkrankheiten“ Springer 1926 hatte *Karl Schaffer* nicht nur seine Erfahrungen, sondern den Ausbau seiner Lehre über die Histopathologie der vererbaren Nervenkrankheiten in meisterhafter Vollkommenheit gegeben.

Meine vorliegende Untersuchung ist ein Versuch, die feineren histopathologischen Veränderungen der Gehirnrinde bei einem Fall von einem früh verstorbenen „akuten“ *Dementia praecox* Kranken auch aus dem Standpunkt zu untersuchen, ob die histopathologischen Veränderungen Ähnlichkeit, oder Beziehungen zu den „vererbaren“ Zellveränderungen haben?

Wir stützen uns auf die klassischen Beschreibungen und Feststellungen des Begründers der Lehre von der histopathologischen Darstellung der systematischen Heredodegenerationen und folgen den Beschreibungen der akuten Degenerationsform und der chronischen Degenerationsform. Hier sei aber sofort bemerkt, daß es uns nicht gelang, den Beweis der segmentären Elektivität noch der systematischen Elektivität der Veränderungen der Gehirnrinde zu erbringen, glauben aber Veränderungen gefunden zu haben, welche besondere Beachtung verdienen und aus dem Rahmen des bisher beobachteten herausfallen und dadurch den Veränderungen der Ganglienzellen der Großhirnrinde in Fällen von *Dementia praecox* ein spezielles, neues Gepräge geben.

Wir haben aber beim Studium der Großhirnveränderungen bei unserem Fall von *Dementia praecox* auch den Standpunkt der Topistik berücksichtigt.

Es muß nach *O.* und *Cecil Vogt* die Einteilung von Supra und intrazelluläre Einheiten durchgeführt werden. Die intrazellulären Einheiten sind auch nach *C.* und *O. Vogt* noch mikroskopisch sichtbar, zum Teil aber nur theoretisch erschlossen. Pathologisch-anatomisch ist die Erkrankung der intrazellulären Einheiten noch unmöglich.

Es wurde von *C.* und *O. Vogt* die „Existenz von *Abhängigkeitsverhältnissen* (auch pathophysiologisch wichtig) gewisser suprazellulärer Veränderungen festgestellt. Topistische Einheiten sind topographische und systematische Einheiten“.

„Die elektiven Erkrankungen treffen Schichten und Felder. Systematische Einheiten zu unterscheiden ist äußerst schwierig, auch wissen wir wenig von den Abhängigkeitsverhältnissen der corticalen Einheiten.

*Das Studium der Großhirnveränderungen bei Dementia praecox vom Standpunkte der Architektonik.*“

Den Umfang der architektonischen Veränderungen im Rahmen der aufdeckbaren anatomischen ist in unserem Falle feststellbar gewesen, wie weit die erstere, als Substrat der psychotischen Erscheinungen anzusehen sind, ist äußerst schwer zu entscheiden.

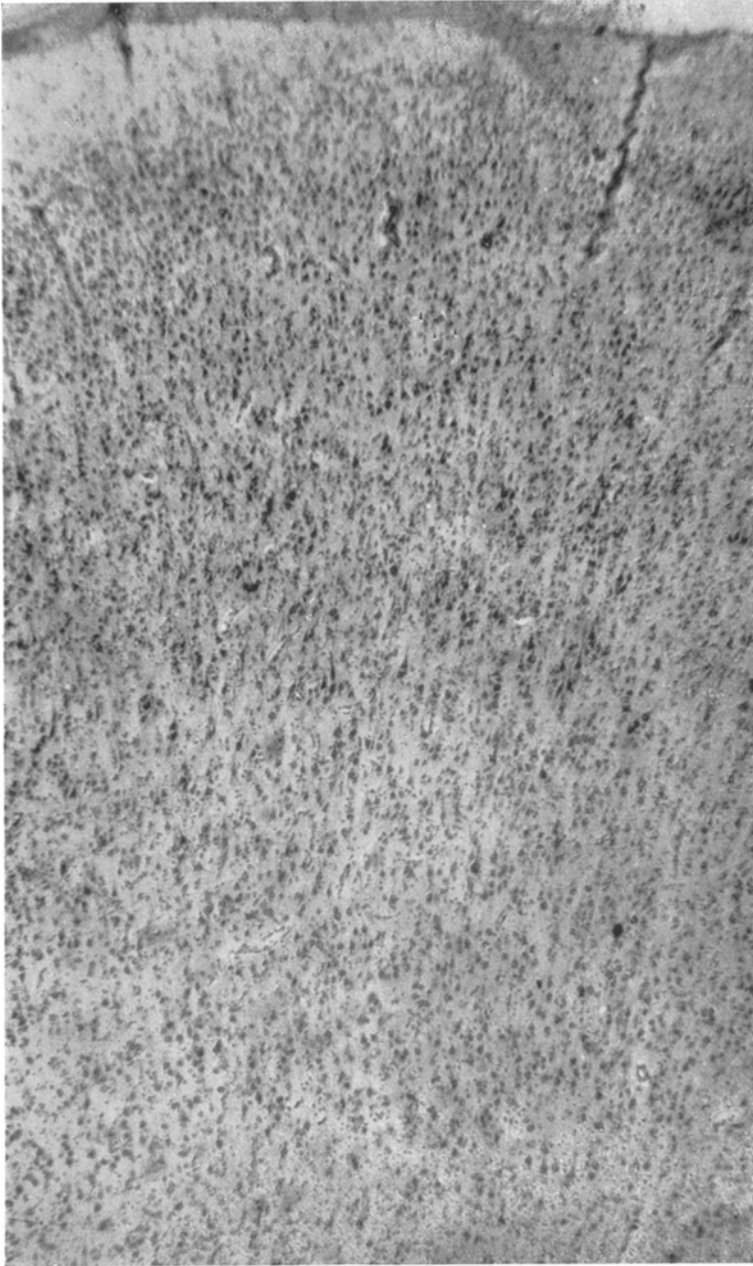


Abb. 4. Gyrus front. I. mit glasartiger Veränderung der Ganglienzellen in allen Zellagen, besonders in Schicht 5, 6, 7.

Die histologische und architektonische Veränderungen fallen in unserem Falle zusammen.

Wir konnten die histologische Genese der architektonischen Veränderungen studieren und aufdecken.

Die histologische Vertiefung unserer Arbeit strebt der Lösung von Fragen, die die bisherige Dementia praecox-Forschung noch nicht genügend berücksichtigt hatte. Siehe C. und O. Vogt „Erkrankungen der Großhirnrinde 1922. Journal für Psychiatrie und Neurologie Bd. 28, S. 51.

Die histologischen und pathoarchitektonischen Veränderungen der Großhirnrinde bei unserem Falle von Dementia praecox geben auf einige Fragen in Betreff ihrer kausalen Bedeutung für die psychischen Krankheitserscheinungen, vielleicht, aber nicht mit Sicherheit Aufklärung.

1. Wir wollen feststellen, ob die Veränderung, die wir beschreiben, kein technisches Kunstprodukt ist, die Veränderung nicht vor der Erkrankung entstanden oder aber ist die Veränderung nicht postmortal entstanden. Akut vor dem Tode entstandene Veränderungen müssen ausgeschlossen werden, welche nicht von einer echten akuten Psychose begleitet waren. Folgewirkungen der letalen körperlichen Krankheit verursachten Veränderungen müssen ausgeschlossen werden. Die agonalen (sich in psychischen Störungen äußernden) Erscheinungen bedingten und mit bedingten Veränderungen müssen scharf getrennt werden von solchen Veränderungen, welche der Dementia praecox Rindenläsionen anerkannt werden können.

Klinische Symptomatologie soll mit einer Reihe von Fällen mit identischer Kortextläsion zusammenfallen. Die pathologische Veränderung geht den klinischen Symptomen zeitlich voran. *Prochrones materielles Substrat.*

Die pathologische Veränderung ist die unmittelbare Ursache der Krankheitserscheinungen. Der pathologisch anatomische Prozeß ist *ein synchrones Substrat.*

Der pathologisch-anatomische Prozeß ist der Folgezustand einer abgelaufenen Erkrankung, welche bereits klinische Symptome hervorrief. *Metachrones Substrat.*

Es ist wichtig, den einzelnen pathologisch-anatomischen Prozessen ihr *Alter* zu erkennen.

Es soll hierorts wieder ein Fall von Dementia praecox geschildert werden, ebenso, wie ich in dem Bd. 32 Heft 1, 2 des „Journals für Neurologie und Psychiatrie“ den Krankheitsfall des im 19. Lebensjahre erkrankten S. Z. beschrieben habe.

Krankengeschichte von E. K., 30 Jahre alter, verheirateter evangelischer Lehrer, wurde am 1. Februar 1917 in die Klinik aufgenommen.

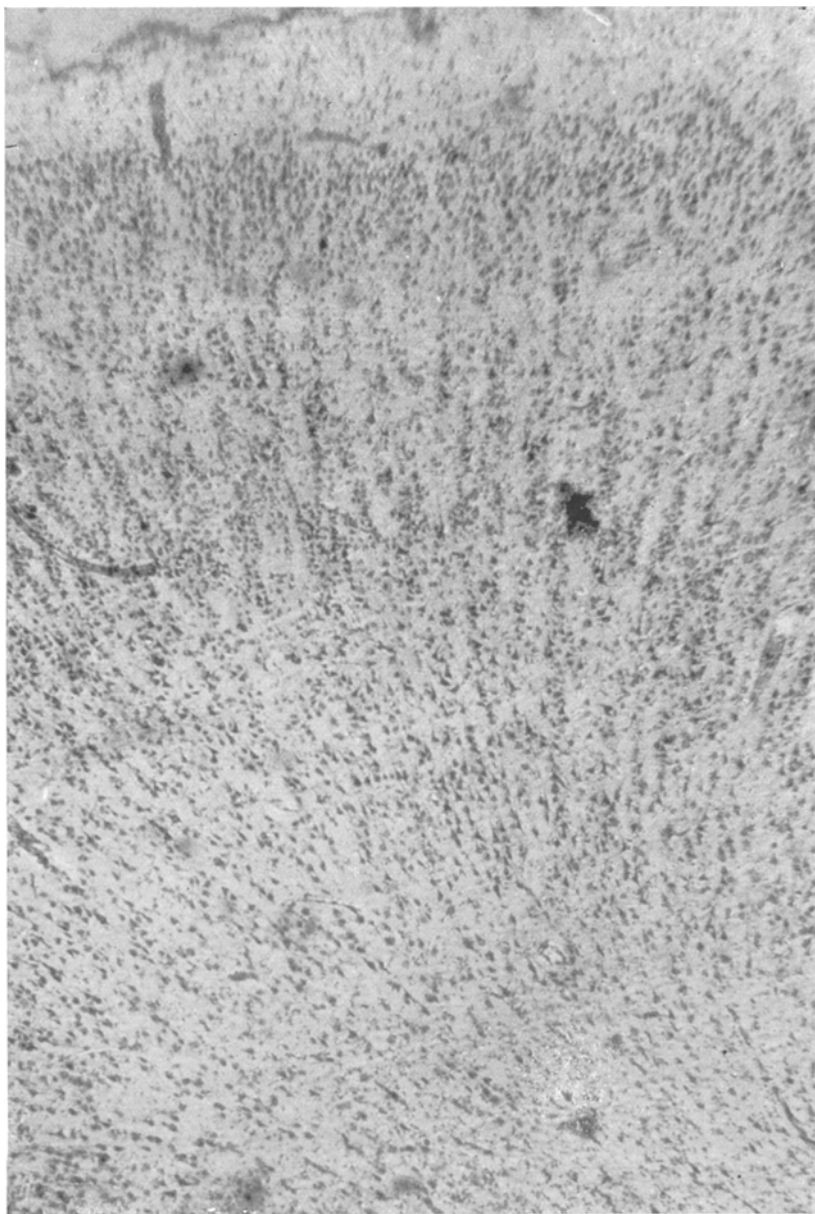


Abb. 5. Gyrus front. I. Sehr auffallende laminäre Läsion der 3. Schicht. Glasartige Veränderung der erhaltenen Zellen der 3. und 5. Schicht.

*Anamnese* (von seiner Frau).

Schicksal der Großeltern unbekannt. Die Eltern des Patienten sind gesund. In der Familie kam keine Geistesstörung, kein Alkoholismus, kein Selbstmord zur Beobachtung. Die Mutter des Patienten hatte 8 Kinder. Ein Bruder starb an

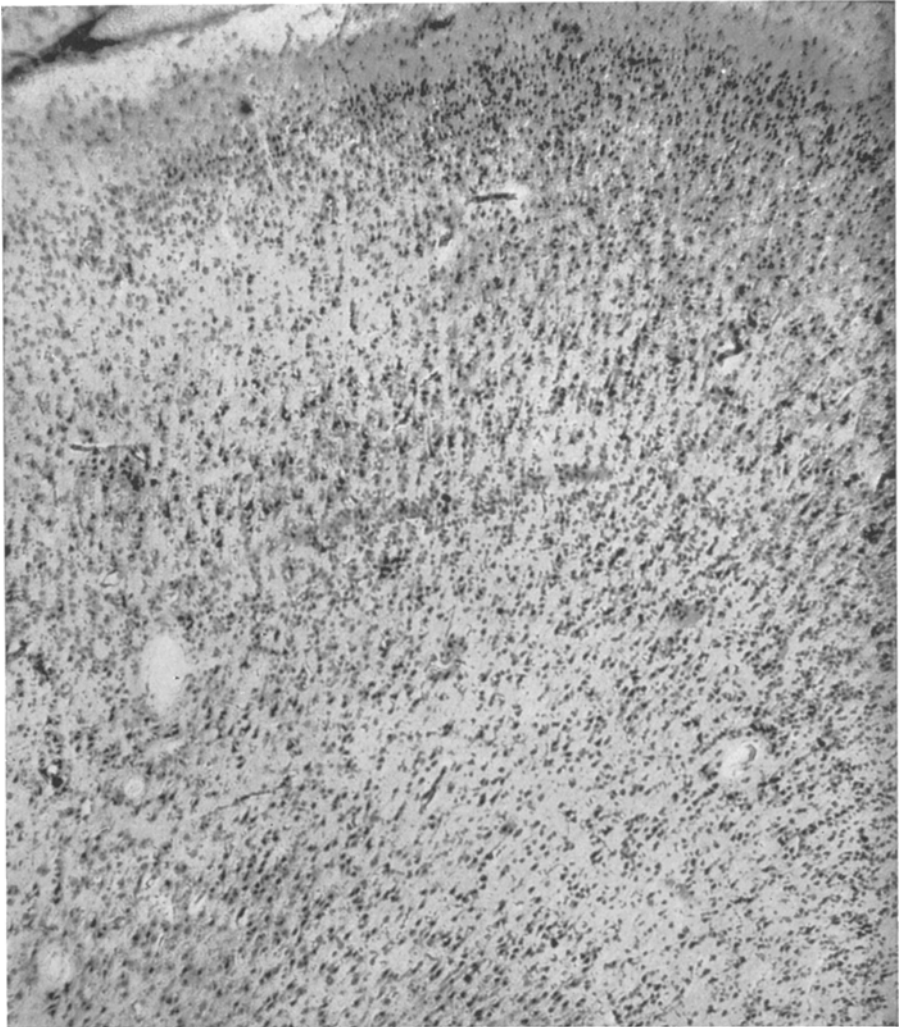


Abb. 6. Frontalrinde I mit Läsion der 3. Schicht, der 6. und 7. Schicht, auch der 2. Schicht.

Zuckerkrankheit. Patient war der zweitgeborene Sohn. Die Geschwister sind gesund. Patient kam mit normaler Geburt auf die Welt, fing im ersten Lebensjahr zu gehen und zu sprechen an. Hatte gut gelernt, absolvierte die Lehrerbildungsschule. Hatte sehr leichte Auffassungsgabe, war sehr fleißig, hatte mit Vorzug absolviert.

Mit 26 Jahren hatte er geheiratet. Seine Frau gebar ein gesundes Kind, das nie krank war. Im sonsten war aber Patient von in sich verschlossener Natur und ruhig. War 8 Monate im „Felde“, wurde wegen einer Darmentzündung operiert, mußte in einer Nervenabteilung behandelt werden. Seine jetzige Erkrankung begann im November des Jahres 1915 mit melancholischer Verstimmung, er wollte nichts essen. Seit 3 Monaten ist er im Gegenteil sehr gesprächig und sehr gut aufgelegt. Wegen seiner Geisteskrankheit wurde er im Steinhof gepflegt (vom 20. November 1915 bis 25. Januar 1917). Nachdem er zuhause einige Tage lang ruhig sich benommen hatte, wurde er auf einmal aufgeregt, lief mit brennender Kerze im Zimmer herum, kroch auf die Dachkammer, holte alles was dort war herbei, sammelte alles in der Küche an, so z. B. Messer, Eier, Gläser usw. Sprach verwirrtes Zeug; ließ den König hochleben, schimpfte seine Frau, seine Kinder. Wollte viel einkaufen, Möbel besorgen, ein Gut kaufen. Beschäftigte sich viel mit verschiedenen Lehrsystemen, sang Kirchenlieder und Psalmen und betete sehr viel. Schläft schlecht, Appetit ist gut, täglich mehrmals Stuhlgang.

*Status praesens.* 176 cm hoher Patient, mäßig entwickelt, mäßig ernährt. Knochenbau auffallend grazil, dünn, dies ist gut sichtbar an den Knöcheln, oberhalb der Fußgelenke, beiderseits oberhalb des Handgelenkes, dünne Finger. Muskulatur abgemagert. Haare in der Gegend des Scheitels etwas gelichtet, hellblond. Schädel länglich, Occipitalgegend sehr entwickelt, das Os occipitale ist abfallend, stiegenförmig gebaut.

*Schädelmaße.*

Länge . . . . .	185 mm
Höhe . . . . .	124 mm
Breite . . . . .	153 mm
Umfang . . . . .	555 mm

Die Stirne ist eng, in der Mitte der Stirne wachsen die Haare hinein. Stirnhöcker ausgesprochen. Hautfarbe blaß, fahl, die Haut ist dünn, fett. Gesichtsausdruck ist lebhaft, schmunzelnd, suchend. Augenbrauen wachsen überhalb der Nasenwurzel zusammen. Augenbewegungen in jeder Richtung frei. Die Bindehäute sind blutarm, blaue Skleren. Irise von blauer Farbe. Pupillen mittelweit, sind gleich. Es reagiert die rechte Pupille auf Licht etwas träger, als die linke. Die rechte Pupille ist etwas unregelmäßig. An beiden Ohrmuscheln Tuberculum Darwini. Das rechte Ohr gleicht dem linken nicht, die Fossa Scaphoidea ist seicht. Spitzes Kinn. Anämisches Äußere, abgemagerte Gesichtsmuskeln. Linke Gesichtshälfte schwächer entwickelt, als die rechte. Beide Facialis reagieren ziemlich gut und gleich. Die Zähne sind flach, graugelb. Oben fehlen 4, unten 4 Zähne. Steht mit geschlossenen Augen, mit zusammengeschlossenen Beinen sicher. Gang sicher, auch mit geschlossenen Augen. Brustkorb flach, eng, Schlüsselbeine hervorstehend. Die rechte supraclaviculare Grube ist stark eingesunken. Perkussion: links oberhalb der Lunge normale Verhältnisse, rechts: vorne oberhalb der Schlüsselbein-grube ist der Perkussionsschall verkürzt, hinten oberhalb des Schulterblattes verkürzter Perkussionsschall bis zur 3. Rippe. Vorne sowie hinten verlängertes Ausatmen, zerstreut, rasselnde Geräusche. Herzdämpfung normal, Herztöne rein. Puls 84.

*Wa.R. negativ. Im Liquor Wa.R. negativ. Keine Pleiocytose.*

*Reflexe:* Radiusreflex: beiderseits gut auslösbar.

Tricepsreflex: beiderseits gut auslösbar.

Suprascapularisreflex: beiderseits gut auslösbar.

Bauchreflexe: beiderseits in allen Quadranten etwas träge.

Cremasterreflexe: beiderseits träge.

Kniereflexe: beiderseits etwas gesteigert.

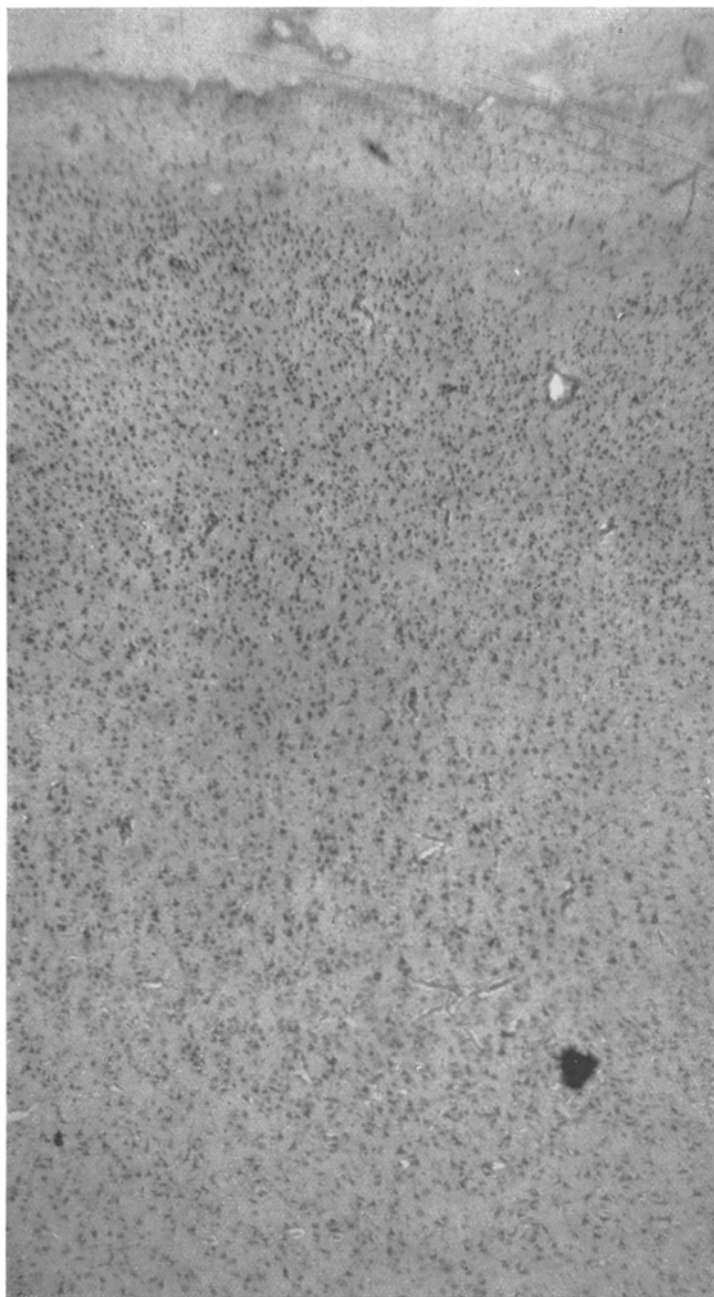


Abb. 7. Agranuläre Frontalrinde mit fleckartiger Läsion der 3. Schicht oberhalb einer Capillare. Glasartige Veränderung der Zellen der 5., 6. und 7. Schicht.



Achillessehnenreflexe: beiderseits auslösbar.

Cornealreflexe: gut auslösbar.

Mechanische Reizbarkeit der Muskeln gesteigert. Keine starke Dermographie. Im Abdomen nichts tastbar. Im Bauch keine Resistenz tastbar, entsprechend der Gegend der Ileocaefalte, in der rechten unteren Bauchhälfte ist eine 8—10 cm lange, linienförmige, 0,5 cm breite Operationsnarbe.

*Subjektive Klagen:* Hat keine Schmerzen, zeitweise habe er nur an Bronchitis gelitten, selten klage er über Kopfschmerzen, die Füße seien stark. Magenschmerzen habe er nur nach einem Trinkgelage. Hatte im Kriege Magen- und Darmkatarrh bekommen, sei aus dem schon geheilt. Zeitlich, örtlich orientiert, antwortet auf die gestellten Fragen gerne, seine Antworten sind jedoch nicht immer zutreffend. Erzählt, er war im August 1914 eingerückt ins Feld gezogen, erlebte er die drei Rückzüge an der russischen Front, hatte Ordonanzdienste zu vollführen, machte die 3 Vorrückungen mit in Galizien, zählte die galizischen Städte und Dörfer auf, die Schlachtfelder, die Spitäler im Felde, endigt mit dem Etappenkommandos in einem Zug. „Am 1. November 1915 Operation, bis 1917 Jänner 27 Steinhof, dann 3 Tage daheim, *Moravcsik* Klinik, die jetzige ärztliche Untersuchung, besten Dank!“ „Der 6. Februar 1917. Mein Name ist Kőszegvári Kuhn Ernő, in der Litteratursprache Aligius, das Zeichen meines Sparkassenbuches „E, E“, mein Geld untergebracht bei der Ersten Aszoder Spaarkasse Aktiengesellschaft!“ Zählt die Namen der Verwandten auf, Gedankenrennen, vollendet nie einen Satz. Percipiert lebhaft, liebt laut die Aufschriften der Gegenstände der Bücher, die auf dem Tische liegen. Untersucht die Gegenstände, die im Zimmer sich befinden. Macht laute Bemerkungen auf jeden, der ins Zimmer eintritt. Klaubt den Inhalt des Papierkorbes heraus und füllt damit seine Taschen voll. Einer Doktorin sagt er folgendes: „Meine Hochwolgeboreenste, leihen sie mir einige Kronen, ich will meine Frau überraschen, auch möchte ich einige Zigarren den Wärtern kaufen. Herr Doktor kommen sie zu mir, als Taufpate, sie bekommen guten Ribizlwein! Das ist, was auch mir fehlt. Wann kommen Sie? Weil ich des heutigen Tages herausgehe, ich bitte den Herrn Professor, er soll einen Wärter, als Begleitperson für mich beordern. Wenn sie diese, meine Bitte nicht erfüllen, so esse ich keinen Bissen mehr hier. Das ist mein letzter Wunsch. Das habe ich auch in Steinhof gemacht. Tiefen Dank für das bisherige, untätigster Diener! Meine Bitte noch, die Herren wollten so freundlich sein, mit den Damen mich zu besuchen zur Jagd, morgen am 13. März, früh mit dem ersten Zug. Vormittags Gottesdienst, Schulinspektion, Mittagessen, Jagd. Abendbrot im Freien; Zigeunerbraten, Fischer-suppe, Wein, Champagner, Zigeuner. Um vier Uhr Früh auf Rehe, Hirsche, Wildschweine, auf Schnepfen; sobald ich nach Hause komme, mein erstes wird sein, die Herrn, durch die Kabinettskanzlei dem Kaiser wegen Avancement vorzuschlagen, vom Herrn Hofrat angefangen herunterzu. Prof. Schmidt bekommt den Rang eines Hauptmanns. Der Herr Hofrat wird Rector magnificus, die Damen werden alle Oberwärterinnen, der Kaiser hat noch alles was ich gewünscht erfüllt. Ich habe früher zweimal im Winter, einmal im Sommer Bronchialkatarrh gehabt, wie der Kaiser, wir müssen irgendwie mit dem Herrscherhaus in Verbindung sein, meine Mutter weiß davon, denn als die Bahre der Kaiserin Elisabeth in Kőszeg aufgestellt war, hatte man für mich ausnahmsweise, separaten Armbandtrauer angeordnet, und man hatte mich den Evangeliker, den Reformierten in die katholische Kirche geführt. In Wien im Reserve Spital Nr. 11 hat man mit Chloroform meine Lunge ausgebrannt, jetzt kann ich darum laufen, turnen, alles. Ich bitte Kleider, Papier, Bleistift, Bibel, Freiheit, Begleitung, Geld, Pakete, Post. Aber jetzt spreche ich nicht mehr. Ich gebe mein Wort ich komme wieder zurück und erfülle meine Pflicht gegenüber dem Spital. Gottes Segen auf Alles in der Welt und Frieden. Zwei und halb Jahre war ich nicht auf der Luft. Gott segne unseren Eingang und



Abb. 8. Zelle aus dem Gyrus front. I. 3. Schicht. Abgerundete Ganglienzelle, Apikaldendrit ist breit, hell blaugelb gefärbt. Rechts Gliazelle, links oberhalb des Apikaldendriten eine Gliazelle.

Ausgang. Amen! Ich kann mit den Herrgott durch die Uhr sprechen! Wenn er fragt so antworte ich. Wenn er antwortet, so frage ich.“ Hält die Uhr an sein Ohr. „Es ist nichts geschehen, kein Malheur, morgen führt man mich nach Hause, esse dein Mittagessen mit gutem Appetit auf, sprich kein Wort mehr, wenn man bis 5 Uhr nicht kommen würde, so räche dich damit, daß du nichts annimmst, reg dich nicht auf und antworte mit Segen für das Gute wie für das Schlechte. Jetzt gehe hinauf, lege dich nieder, salutiere, danke für die Güte gegen dich. So sei es!“

Steht auf, grüßt, will gehen, bleibt aber gerne noch eine Weile im Zimmer, pfeift den Zapfenstreich. Gesichtsausdruck steif, mit Schimmer der Angst und der Beklemmung; Gehörstäuschungen. Patient ist von der Wirklichkeit der Hallucinationen fest überzeugt und hält die Uhr zum Ohre des Arztes, um ihm zu beweisen, der Herrgott würde auch zu mir sprechen. Fängt an im Zimmer Ordnung zu schaffen, räumt verschiedenes weg. Spaziert mit kurzen Schritten im Zimmer herum, sucht die Gelegenheit, mit jedem ein Gespräch anzufangen.

2. 2. 17. Ist sehr lebhaft, spricht sehr viel. Ist sehr abgemagert.

— Wo sind Sie jetzt?

— Ich antworte nicht, ich verweigere den Gehorsamst, solange bis ich nicht doppelte Portion bekomme.

— Hören Sie Stimmen?

— Ja, heute habe ich auch mit dem Herrgott gesprochen, wir haben das Tagesprogramm, die Tagesordnung und Einteilung besprochen. Ruhig, nur ganz ruhig. Weder ich bin mit der Zehnurpause zufrieden, noch der liebe Hott! Die Bedienung ist aber erstklassig. Die Reinlichkeit ist tadellos, man muß die Betten mit Email umfärben, Engeln mit Gold übermalen. Unten müßte man den „Christus am Ölberg“ auf die Wand malen, dann einen Altar aufstellen, ein Harmonium, 6 Kerzen anzünden, goldene Leichter, 3 Kelche, eine Kanne Wein, eine Schüssel mit Wasser mit Handtuch. Im Badezimmer eine Wanne voll Wasser, Leintuch im Closett *Reinlichkeit* und hier *Ruhe*.“ (Klangassoziationen im Ungarischen: rend und esend.) „Am Altar soviel Betbücher, wie viele Bibeln und Bethbücher, Gesangsbücher, reine Wäsche, reine Unterwäsche, reine Kleider, reine Abwischtücher täglich. Dem Oberwärter und mir täglich doppelte Kost, in ebensolchen Geschirr und ebensolcher Bedienung und Menge. Dann etwas Alkoholgetränk mit Eier, wenigstens drei Zigaretten, Princessas, 3 Zigarren, mit Mundstück. Eine Schachtel Zündhölzer. Am Altar das ewige Licht mit Öl, Gesang, Gebet, heute noch durch mich, morgen durch Euch. Das Menü: Bouillon in Schale, Milchsuppe in Schüssel, mit Tinte, große Portion, gesottener Kalbsbraten in Würfeln geschnitten mit Löffeln in Schalen, Paradeistunke mit Erdäpfeln, mit gebratenen Fisch. Gurken, mit gebackenen Kalbsfleisch. Zwetschkenknödel, aus eingelegten Zwetschken, statt dem Kern, Nüsse, Zwieback mit Bresl, jedem drei Stück, in Schalen, 3 Palacsinten, mit Marillensulz.“ *Das Benehmen des Patienten ist theatralisch, maniert, und oft wird eine Geste lange beibehalten, die Handlungen werden in Teile vollführt, oder nicht ganz zu Ende gebracht.*

Hält die Uhr an das Ohr und spricht, als würde er alles das hören.

— Sprechen Sie jetzt von sich!

— „Mein Inneres ist durch die Beichte völlig genesen, bitte ein Taschentuch meine Kleider völlig desinfiziert. Wenn meine Frau kommt bitte sie zurückzuordnen, auf Reisespesen 50 Gulden Vorschuss.

— Sind Sie stark?

— Ja ich bin knöchern, ich nehme den Kampf mit jedem der auch mit 10 kg schwerer ist als ich, in Handgemenge und mit Schießwaffe auf.

16. 2. Euphorisch gestimmt, singt den ganzen Tag Kirchenlieder. Er beginnt einen Brief an seine Frau: „Meine Gemahlin! Meine Lebensgefährtin! Doppelte

Freude, doppelte Liebe! (Im Ungarischen ein Wortspiel: Feleség [fele = Hälfte, Fele bú = die Hälfte Traurigkeit, dupla öröm = doppelte Freude, doppelte Liebe.)

3. 3. Wurde auf einmal unruhig, fing zu schreien an, schimpfte schrecklich.

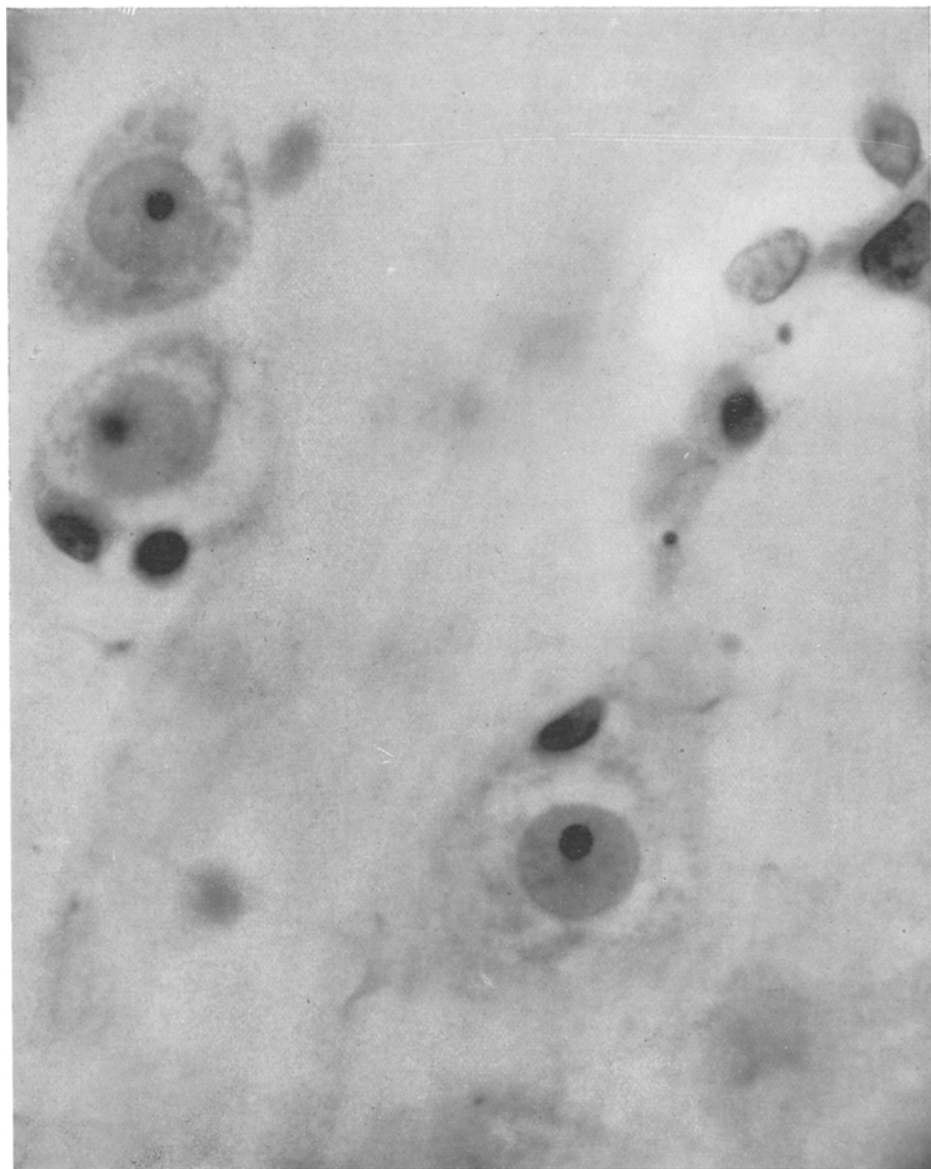


Abb. 9. Vakuolisierte geblähte Ganglienzellen aus dem Gyrus front. I, 5. Schicht. Untergrund besteht aus geblähten Apikaldendriten. Mitte der Abbildung Capillare rechts oben.

„Ihr Gauner wißt noch nicht wer ich bin, ich bin der Gottesgesandte, Erzengel Gabriel, ich bin durch Gott gesandt um Euch zu erlösen. Die Kreuzigung Christis war Euch nicht genug. (Schimpft.) Gott schlägt nicht mit dem Stock, sondern mit Worten. Ich werde euch alle aufhängen lassen, meine Mutter war die Königin Elisabeth, mein Vater Graf Andrásy, meine Mutter wurde durch den heiligen Geist geschwängert.“ (Wegen der äußersten Unruhe Scopolanin subcutan.)

7. 3. Verlangt Feuerwehruniform bis zum Mittagessen, denn sonst, wenn er die Uniform nicht bekommt „mene, tekél ufarsin!“ „Du wirst gewogen und wirst sehr leicht gefunden!“ „Ich war ein lumpiger Lehrer, mit 700 Gulden, man hatte mich ausgelacht und gehöhnt, weil ich der adoptierte Sohn eines Handwerkers war. Ich war arm, hatte 500 Kronen Schulden, habe geheiratet. Ich habe ein reiches Mädchen geheiratet, die ich durch meinen Taufvater der liebe Gott, wie dem Izsák durch Eliezer gezeigt wurde.“ Hat mehrere 100 000 Kr. Vermögen in Gold, in Wertpapieren, in Felder und Wiesen. „Wir haben so glücklich gelebt, ich habe so ein glückliches Familienleben gehabt. Das Vertrauen war die schönste Blume unserer Liebe. In einigen Wochen sind meine Schulden vertilgt. *Patient ist ausgesprochen katatonisch.*

11. 3. Patient erklärt, er wird uns Tote zu erwecken lehren. „Die Bedingungen sind, an trockener Erde begraben, der Leichnam unversehrt, der Sarg ohne Fehler, ohne Eiter, rinnt nicht; behördlich ausheben zu lassen, möglichst in die Wohnung des Geistlichen zu bringen, ohne Beisein von Fremden, in kaltem Wasser zu baden, das Badewasser allmählich aufwärmen zu lassen bis 40°. Irrigieren (Einguß geben), dann Abführmittel verabfolgen, künstliche Ernährung, mit Milch, Eier und möglichst phosphorhaltige Mittel. Massage, künstliche Atmung, äußerliche Ernährung. Massage, durch die Benützung von fetthaltigen Mitteln gemischt mit phosphorhaltigen. Krystall Kochsalz 5% eingespritzt, in der Gegend der Brust, beiderseits, mit einem kristrierähnlichen Apparat mit unbedingt reiner Aqua destillata, mit Äther gewaschen. Zur Lösung verwende man Aqua destill. und Spiritus, Opium, Theobromin, Coffein, Cocaineinspritzung in die Füße, Hände, Hals, Nacken, Schultern 12% Lösung. Wenn das nichts nützt, so läßt man vom gesunden Pferd oder zu blutreichen Menschen Blut durch eine reine Röhre einfließen. Unbedingt reine Luft, möglichstes draußen auf der Luft. Fortwährende Massage, fortwährende Blutreinigung durch Abführmitteln. Entfernung der Fremden unbedingt, Elektrisieren, Vibration am ganzen Körper. Syphilitiker völlig ausgeschlossen, besser diese bleiben alle tot, weil diese sind die sogenannten „Bösen Feinde“, welche im Choral von Luther „eine feste Burg“ das Hauptmotiv ist. Ich opfere somit meinen eigenen Bruder, der nach Amerika reisend sich mit einer Hure befreundete und somit in kürzester Zeit auf die andere Welt hinüber fuhr, als „tertiär“. Ich habe schon fünfmal mit Erfolg mit einem Freund einem Arzte dies geübt.“

13. 3. Freudestrahlend begrüßt er die Ärzte bei der Visite. Nimmt eine deklamierende Pose ein, indem er später auskristallisiert, gratuliert dem Herrn Professor zu seinem Namenstage und gibt zur Kenntnis, daß der Professor zum „Hoch Hofrat“ ernannt wurde, er ladet uns nach Aszód ein, wo die Stadt große Feierlichkeiten zu Ehren des Herrn Professors machen wird. Die dortige Intelligenz wird uns erwarten, Graf Ráday ist ein guter Freund von Ihm, der uns auf die Jagd erwartet. Ohne Übergang wendet sich Patient an den Herrn Professor und fragt mit wichtigmachender Miene ernst: „Wollen Sie, daß ich Ihren Vater und ihre Mutter aufstehen lassen soll? Die waren sehr wohlthätige Menschen!“

16. 3. Patient erklärt er will diktieren.“

„Ich danke für das bisherige Wohlwollen, bitte auch in Ferne ihr Wohlwollen. Bitte benachrichtigen sie meine Frau, ich muß sehr dringend Eingaben einreichen, darum soll sie um mich eiligst kommen. Ich reiche wichtige Eingaben ein, an das Gericht, an die Kirche, an den Bischof, an die Zivil- und Militärbehörde, an den

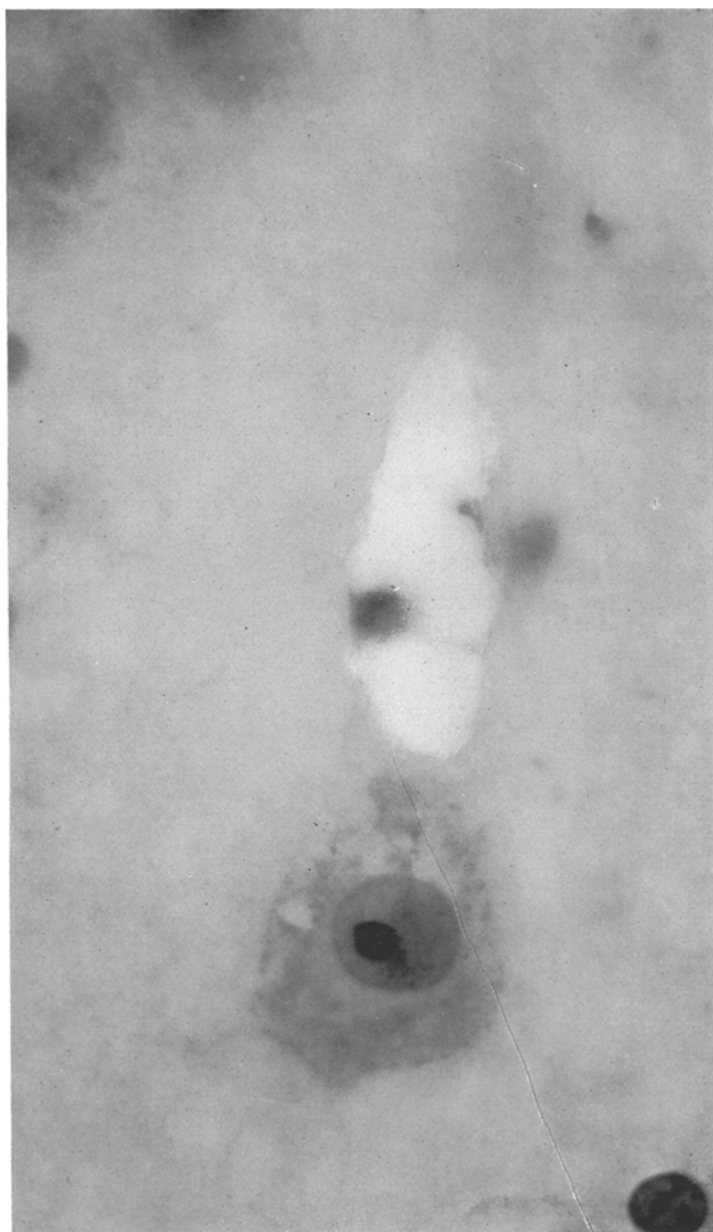


Abb. 10. Gyrus temp. I. 3. Schicht stark vakuolierte Ganglienzelle mit Vakuolisierung des Apikaldendriten. Gliazelle neben der Vakuole. Untergrund besteht aus geblähten Apikaldendriten.

Justizminister usw., indem ich um Auszeichnungen bitte und die Zurückversetzung in meine Güter. Bitte Tinte, Feder, Papier, Bleistift, Couverts usw mit besten Dank.“

*Ausgesprochene Katatonie. Bleibt Minuten lang manchmal  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang in derselben Lage liegend, sitzend, rührt sich nicht, wie eine Statue.*

#### 11. 4. Wie fühlen Sie sich?

— Gut, geistig und körperlich nicht, weil ich viel Versprechungen bekomme, diese werden aber nicht eingehalten. Der „Herr“ zürnt über mich, weil ich habe es lange gesagt ich sein Diener bin. Ich bin sein Erzengel es werden Wunder auf Wunder geschehen. Das sind meine letzten Worte, bis dieses Protokoll beendet ist, bis ich mit meiner irdlichen Obrigkeit mich nicht begegnet habe. Ich bitte bis ich noch hier bin den Oberwärter helfen zu dürfen, bzw. ihm zu substituieren, ich bitte dahin zu wirken, daß ich wenigstens so viel Brot und Tabak bekommen könnte, als es ein Infanterist bekommt.

20. 4. Stiehlt alles von den übrigen Kranken weg, aber trotzdem beklagt er sich am meisten. Patient ist etwas ruhiger, psychomotorisch nicht mehr so erregt, er kann sich zwischen ruhigen Kranken aufhalten.

7. 5. Patient muß wieder zwischen die unruhigen Kranken übersetzt werden, er sammelte alles was nur möglich war zusammen, so z. B. Zündhölzchen, Nadeln, Tinte, Knöpfe, usw. Zerfahren, unruhig.

15. 5. Die linke Pupille ist etwas weiter, als die rechte. Beide Pupillen sind unregelmäßig, reagieren auf Licht ziemlich gut. Der rechte Nervus facialis bleibt zurück. Zunge ist belegt, zittert, behält die Zähneindrücke, deviert nach links. Mit geschlossenen Augen steht und geht Patient sicher. Kniereflexe gesteigert. In den Fingern der Hände feiner Tremor.

30. 5. Er sei von Gott gesandt, und der Erzengel Gabriel durch den der Herrgott die Menschheit strafen läßt. Das Gewissen ist das Wort Gottes im Menschen. Blut Wa.R. negativ. Liquor Wa.R. negativ. Liquor: negativ.

— Was für eine Macht haben Sie?

— „Ich bin nicht geneigt zu verhandeln, ich sage eine Profezeiung: Im Monat Juli, am 27. wird in der Stadt Wien Blut fließen, wegen der Perfidie der Csechen, wegen der Ruchlosigkeit der Frauen, weil die Jugend, die den Tornister tragen kann, lieber zuhause Motten fängt!“

„Das werden die Sozialisten machen, bitte das zu notieren, daß jetzt hier riesige Schweinereien geschehen, ein jeder Wärter hat einen Putzer aus der Reihe der Kranken.“

12. 6. Patient betet laut, wirft sich auf die Knie, auf den Boden. Wenn er wegen etwas böse ist, so spricht er tagelang nicht. Oft krystallisiert Patient in einer manirierten Pose. *Sehr maniriert, psychomotorisch erregt, spricht viel, oft ist die Assoziationsstörung zu beobachten, jedoch noch nicht so auffallend.*

22. 6. Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation gut, die linke Pupille ist etwas weiter, als die rechte. Bei längerer Lichteinwirkung Hippus. Kniereflexe auslösbar, aber nicht lebhaft. Steht mit geschlossenen Augen sicher, kein Romberg. Der rechte N. facialis ist etwas schwächer?, die Zunge ist belegt, Tremor. Keine Dysarthrie. *Wassermann negativ, im Liquor Blut, Wassermann negativ. Keine Pleyocytose. Kein Pandy, keine Globulinvermehrung.* Fängt an, an verschiedene Personen Briefe zu schreiben, in den Briefen ist immer ein unzusammenhängendes Zeug. Die Worte sind ohne Wahl einmal, zweimal, dreimal unterstrichen. Sehr reizbar, empfindlich, eruptiv. Stiehlt Verschiedenes von den Kranken weg, diese Sachen will Patient verstecken, wenn man ihn ertappt, so leugnet er alles ab. *Patient ist sehr läppisch, maniriert.*

30. 6. Verlangt von den Ärzten, man solle seine Familie herbringen und alle lebenslänglich verköstigen.

5. 7. Spricht seit einigen Tagen nichts, gefragt gibt Patient keine Antwort.

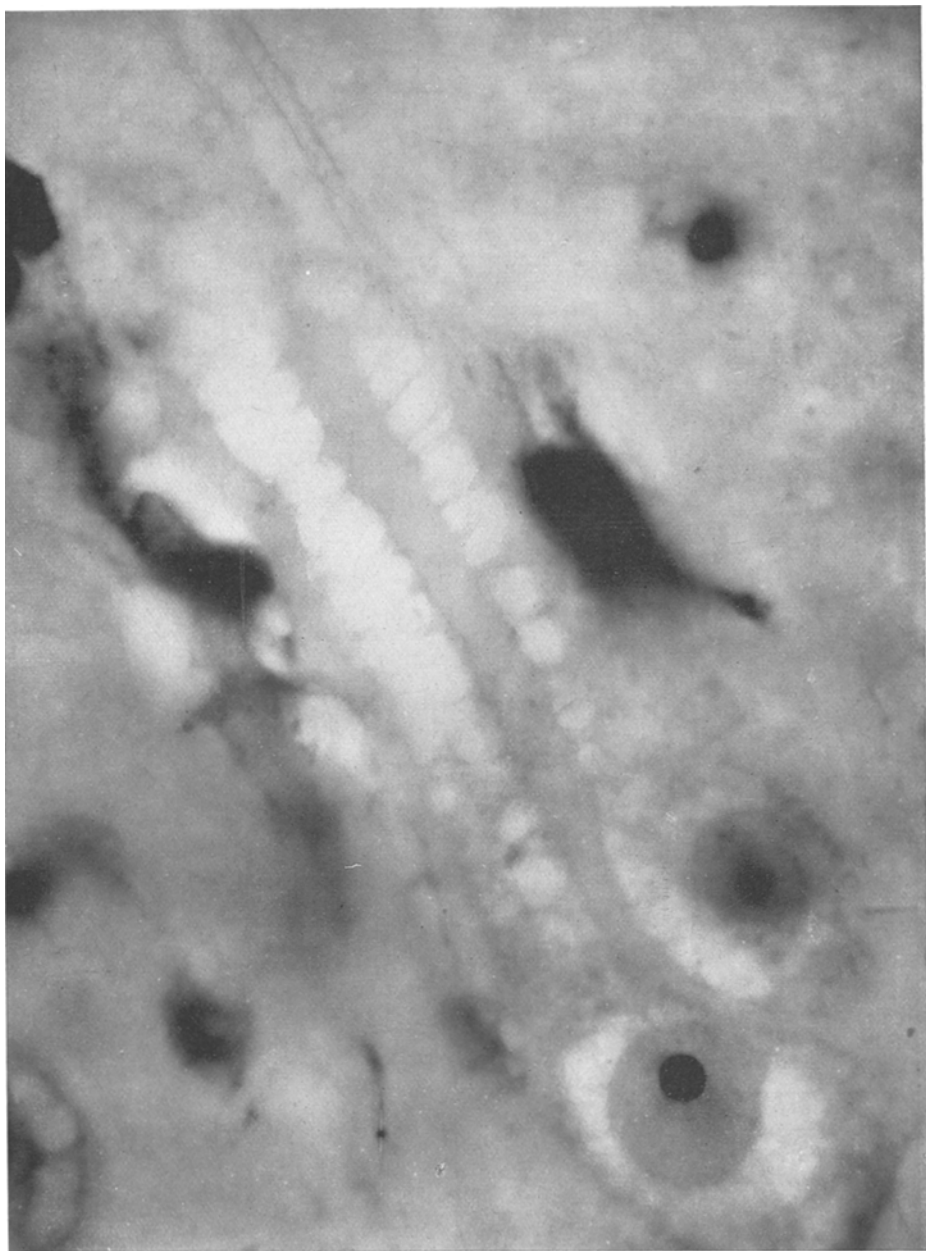


Abb. 11. Gyrus temp. I. Area 22. 3. Schicht. Längsgetroffene Capillare, 2 Ganglienzellen mit geblähtem Zellkörper und Apikaldendriten. Kern rund, in der Mitte des Zellkörpers Kernkörperchen rund. Verbreiterung des Apikaldendriten.



8. 7. Patient ist ruhig, spricht etwas zusammenhängender, als bisher. Patient wird auf die Abteilung für ruhige Kranke überführt.

15. 7. 17. *Status retrospectivus.*

Patient ist zeitlich, örtlich orientiert, er wurde wegen Geisteskrankheit hergebracht, ist auch jetzt noch „*nervös*“ aber nicht so sehr, wie früher. Patient erzählt ausführlich, daß er ein Jahr lang in Steinhof war, dort wurde er wegen Appendicitis operiert, konnte nach der Operation lange Zeit nicht sprechen, trotzdem er wollte. Er fuhr nach seiner Station (Iklód) nach Hause, er war nur einen halben Tag lang zu Hause, sofort wurde er nach Budapest gebracht. Zu Hause kroch er, als alle schliefen, auf den Dachboden „um den Kukuruz zu besichtigen.“ Er erinnert sich pünktlich auf alle Details seiner Aufnahme auf alle Phasen seines Aufenthaltes auf der Klinik. Er erinnert sich pünktlich, daß er sich den Erzengel Gabriel wähnte, der Gottesgesandte war, das war natürlich krankhaft, auch war das Zusammenklauen von Gegenständen krankhaft. Wähnte sich als Hauptmann, das war krankhafte Einbildung. Er schrieb darum so viel, weil er sich gelangweilt hatte, doch war er damals auch krank.

17. 7. Beklagt sich, man mache seit einer Zeit alles um ihn zu ärgern, man gibt Faeces in das Waschbecken, in dem er sich wäscht, man gibt sein Brot in das Klosett und wirft es in Stücke auf den Boden. Wenn er badet, so kommen die Wärterinnen herein um ihn zu verführen, er will zu seiner Frau treu bleiben. War vom 20. 7.—1. 8. ruhig, geordnet. Schrieb vernünftig, hatte ziemlich fleißig gelesen, plauderte.

2. 8. *Völlig verändert. Spricht überhaupt nicht und auf Fragen gibt Patient keine Antwort. Will nicht essen.*

3. 8. Mutacistisch, maniert. Katatonisch.

5. 8. Muß auf die gesperrte Abteilung überführt werden.

6. 8. *Mutacistisch, negativistisch. Putzt andauernd die Türklinke mit der Handfläche. Zerreißt seine Kleider. Knüpft die Fetzen turbanartig auf den Kopf. Mit den übrig gebliebenen Fetzen reibt er die Wand, plötzlich ergreift er eine Spuckschale und führt sie an seinen Mund, man nimmt es weg von ihm, sofort rennt er zur Klinke und fängt sie wieder an zu reiben.*

12. 8. Er wünscht anderswohin zu gehen, zum Militär, oder nach Hause. Fühlt sich besser, wie früher. Schläft viel. Er fühlt, ein jeder hätte sich gegen ihn verschworen, man mache Bemerkungen auf ihn, er wird als „Teufel“ oder als „Syphilitiker“ genannt. „Durchseuchter“ wird ihm zugerufen. Hört viel Stimmen, meistens aus seiner Nase. Der liebe Gott spricht mit ihm, durch die Nase, nennt ihn Erzengel Gabriel, und gibt ihm Befehle. Man gehe mit ihm sehr eigenartig um, man legt in das Nachbarbett immer und immer *jemanden* als möchte man ihm zeigen, daß er widernatürliche Wünsche, Triebe habe, aber er habe eine Frau, die er lieb habe. Die Ärztin sei ein Engel und ist auch berufen, die Welt zu erlösen, dies zu vollenden, derart, daß sie den von den Juden erwarteten Messias auf die Welt bringen wird.

20. 8. Glaubt, er sei verdächtigt, 30 Paar Pantoffel gestohlen zu haben, man soll seine Sachen zurückgeben, er wird sie verwahren; fragt ob er essen darf, denn er wird so angeschaut, als ob er ein großer Verbrecher sei; habe von der Lehrerstelle in Iklód abgedankt und habe jetzt auch Sorgen „aus was seine Familie leben wird? Will die militärärztliche Untersuchung und seine Militärtauglichkeit bezeugt haben, er will zum Militär oder nach Hause, nach Iklód, um dort zu unterrichten.

*Wa.R. negativ. Liquor Wa.R. negativ. Pandy negativ. Nonne-Appelt: negativ.*

20. 8. Halluziniert viel, hauptsächlich höre er Stimmen aus der Nase. Er habe jetzt gehört: „Levy“. Das bedeutet er stamme aus der Nation Levy. Sein Name Kühn, sei aus dem Namen Kohn entstanden. Jetzt sagte man: „Werdest du nicht ärztlich untersucht, so antworte nicht.“ Antwortet nicht mehr auf unsere Fragen.



Abb. 12. Gyrus temp. I. 3. Schicht der Area 22. Vakuolisierte geblähte Ganglienzellen mit Hortega-Zelle am Abgang des Apikaldendriten.

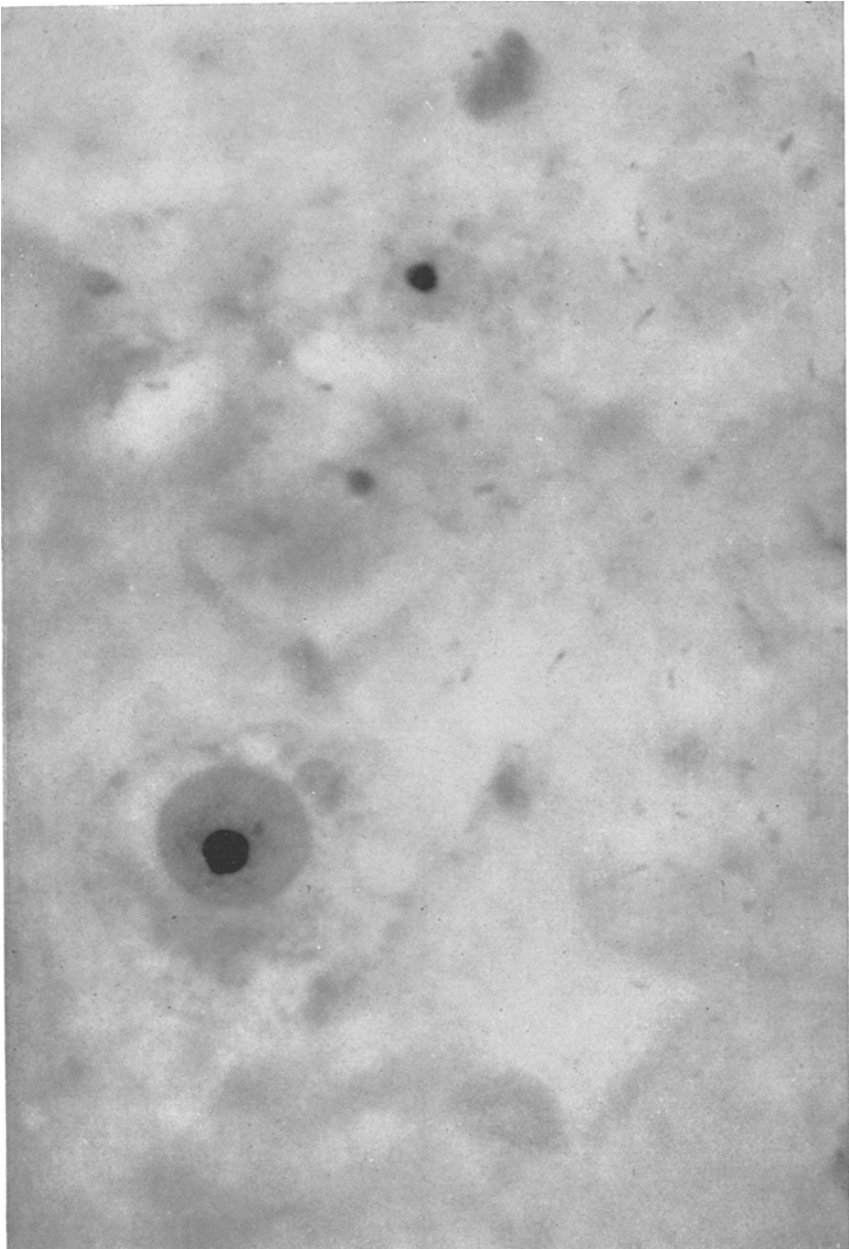


Abb. 13. Gyrus temp. I sin. Area 22, 3. Schicht. Völliger Zerfall der Ganglienzellen, riesige Aufdunstung und Blähung des Zellkörpers. Kern gut erhalten. Apikaldendrit breit, hauchartig, verfolgbar bis in die rechte obere Ecke der Abbildung.

5. 9. Liegt seit 2 Wochen im Bett. Wollte eher nicht aufstehen, kümmert sich um nichts, ist völlig gleichgültig. Antwortet ungerne mit Achselzucken auf die verschiedenen Fragen, kann aus dieser Trägheit nur schwer herausgebracht werden. Liegt den ganzen Tag, beschäftigt sich mit gar nichts, kümmert sich nicht viel mit seiner Umgebung. Stimmung gleichgültig, farblos, Gesichtsausdruck gleichgültig. Dissimuliert, später gibt er zu, viele Gehörstäuschungen zu haben.

8. 10. Liegt andauernd, spricht sehr wenig, die Decke zieht Patient auf seinen Kopf. Gleichgültigkeit. *Katatonie*. Negativismus.

12. 10. *Wurde wegen seiner Pensionierung durch eine Kommission untersucht, was ihm völlig gleichgültig gelassen hatte, antwortet mit einigen Worten auf die Fragen, und ist nicht einmal neugierig, warum er untersucht wurde!*

15. 12. Nur auf Zureden verspeist er seine Diät. Sehr blaß und mager. Stimmung gedrückt. Steht jetzt apatisch an einer Stelle, wie eine Bildsäule. *Katatonische* Positionen. Gibt keine Aufklärung über diese depressive Verstimmung. Multismus.

23. 12. Muß mit der Sonde gefüttert werden, dann fängt er an von selbst zu essen. Will nichts annehmen, trotzdem er starker Raucher war, nimmt er die angetragenen Zigaretten nicht an. Zieht seinen Mantel auf den Kopf und sitzt stundenlang in dieser eigenartigen Positur.

4. 1. 18. Liegt zusammengekauert, mit fest angezogenen Beinen, Armen auf der Bank, in seinen Mantel eingewickelt stundenlang, spricht mit niemanden. Wenn er Gelegenheit findet, verkriecht sich Patient im Klosett, wo er auch  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde verbringt.

16. 1. Nahrungsaufnahme gering, unregelmäßig. Nur auf vielem Zureden nimmt er Speisen zu sich. Antwortet auf die Fragen nur gereizt und karg. Interesse hat für die Umwelt abgenommen.

25. 1. Der Negativismus wird immer deutlicher, ausgesprochener, antwortet nicht auf die Fragen.

5. 2. Muß künstlich ernährt werden, völlige Apathie. Beantwortet nur auf Befehl die bekommenen Briefe. Seine Schrift ist bizarr, wünscht am 1. Februar, glückliche Pfingsten.

18. 2. Gefragt, ob er nach Hause will, antwortet Patient: „meinetwegen noch nicht.“ Er spricht wenig, interessiert sich wenig um seine Familie noch um sein Söhnchen.

7. 3. Wenn man ihn besucht, so kümmert er sich um seine Frau wenig. Muß immer künstlich genährt werden.

20. 3. Sehr mager, anämisch. (Wird seit dem 1. 9. mit *Testikelpräparat* subcutan behandelt; 1 cm täglich subcutan von *Inject. Testiculi. Richter. phiol. orig.*).

7. 4. Auf energische Aufforderung zieht Patient seine Kleider an und geht in den Garten, sitzt aber dort mit Gleichgültigkeit und starrt stundenlang vor sich hin. Sonst aber lag Patient im Bett, antwortete mit halblauter Stimme, auf die Fragen, weist mit einer bösen Grimasse die Freundlichkeit der Ärzte zurück.

12. 4. Muß mit der Sonde ernährt werden. Patient widersetzt sich zeitweise.

19. 4. Sitzt regungslos auf einer Stelle, wenn man von seiner Familie spricht, reagiert Patient überhaupt nicht. *Ödeme an den Knöcheln*. *Patient wird ins Bett gelegt*.

27. 4. *Ödeme der Knöcheln* sind völlig verschwunden. *Sehr abgemagert*. Spricht nicht oder nur sehr wenig, leichter Grad von *Katatonie*. Negativismus.

11. 5. Will nur den behandelnden Arzt erkennen. Kann die Namen der übrigen Assistenten und Ärzte nicht sagen. Auf Fragen gibt Patient an, er war Lehrer, und war auf dem Schlachtfeld gewesen, auf die Frage was er glaube, wie lange er leben werde, antwortete Patient „Gott weiß das!“ Klagt, er müsse viel Urinieren. Im Urin weder Zucker noch Eiweiß. Mikroskopisch: nichts pathologisches. Hüstelt etwas, ist äußerst mager und blutarm, liegt jetzt viel im Bett. Gesichtsausdruck



Abb. 14. Gyrus front. II. 3. Schicht. Silberkörnige Degeneration der Fibrillen der Ganglienzellen. Links Verdickung und Verklebung der Fibrillen der Apikaldendriten. Verbreitetester Apikaldendrit. Bielschowskypräparat.

traurig, leidend, versteht die Fragen, gibt gerne Antworten. Sagt, „er sei krank, sein Benehmen ist besser als früher, trotzdem sein Zustand sich verschlimmert!“

12. 5. *Ödeme an den Knöcheln, Polyurie. Spuren Eiweiß im Urin.*

13. 5. Verkriecht sich unter die Decke und will nicht essen. „Ich habe das nicht nötig!“ sagt der Patient halblaut. Auf die Frage, ob er sterben wolle, antwortet Patient „Weiß der Teufel.“ Gesichtsausdruck verrät seine Depression.

14. 5. Über der Herzspitze deutliches systolisches Geräusch, läuft oft hinaus, ohne daß er etwas verrichten könnte.

15. 5. Bittet ein Messer, er will seine Adern aufschneiden, weil er kein Geld hat, die Ärzte und die Medizin zu bezahlen.

19. 5. Muß oft tagelang künstlich ernährt werden, durch Milchdiät und Bett-ruhe vergehen die Ödeme der Knöcheln.

20. 5. Äußert nihilistische Wahnideen. Er will seine Kleider haben und will die Spitalspesen auszahlen, „da man einem jeden zahlen muß.“ „Wenn ich auch so sehr mich geirrt habe, wenn ich auch ins Bett geschissen habe (lacht), will ich doch unbedingt zahlen, dann kann der Teufel kommen. Schneiden Sie mich auseinander, weil ich so viel Sünden habe. Ich habe ja keine Krankheit, nur ungarisch gesagt, ich habe die Syphilis.“

25. 5. — Wie ist Ihr Zustand?

— Ich lebe noch ein wenig.“

28. 5. Geht aus und ein, jede 10 Minuten auf das Klosett ohne Stuhl oder Urin haben zu können, so daß er wegen dieser eigenartigen Unruhe in trockene Packung gewickelt wird. Patient wehrt sich nicht. Muß künstlich ernährt werden. *Negativismus. Katatonie.*

29. 5. Frägt, wann man ihm die Hufe beschlagen werde?

— Wer sollte denn beschlagen werden?

— „Ich, — antwortete der Patient — „ich weiß, daß das meine Strafe sein wird, weil ich mehr gegessen habe, als ich gedurft hätte!“

1. 6. Unverändert. Liegt apathisch im Bette nieder, gibt langsame, halblaute, aber sehr *bizarre* Antworten.

3. 6. Man sollte ihn zerschneiden, mit einem Taschenmesser zerschneiden oder einfach erschlagen.

7. 6. Heute 39,5° Abendtemperatur. Klagt über nichts. Über beide Lungenspitzen verkürzter Perkussionsschall, rauhes bronchiales Atmen, Giemen, Rasseln, speziell rechts hinten überhalb der Scapulargrube.

8. 6. Überhalb beider Lungenspitzen gedämpfter Perkussionsschall und überhalb beider Lungen oberlappenverkürzter Perkussionsschall. Überhalb der Schlüsselgruben verkürzter Perkussionsschall, auch unterhalb der Schlüsselbeine verkürzter Perkussionsschall. Vorne und hinten verschärftes Ausatmen, nasse Rasselgeräusche, Giemen. Lungengrenzen nach unten normal. Temperatur 39,0°. Reichlicher Auswurf. Hustet ziemlich viel. Nährt sich sehr schlecht. Sein Zustand verschlechtert sich. Puls kaum tastbar.

14. 6. Starb um 7 Uhr 15 Minuten infolge Herzschwäche und schwerer Lungentuberkulose.

#### *Körpergewicht:*

1. 3. 52 kg.

12. 4. 64,5 kg.

2. 8. 62,5 kg.

28. 1. 18. 50,5 kg.

28. 3. 48,6 kg.

6. 5. 42 kg.

#### *Obduktionsbefund.*

15. Juni 1918. E. K., 30 Jahre. Gestorben 14. Juni 1918.

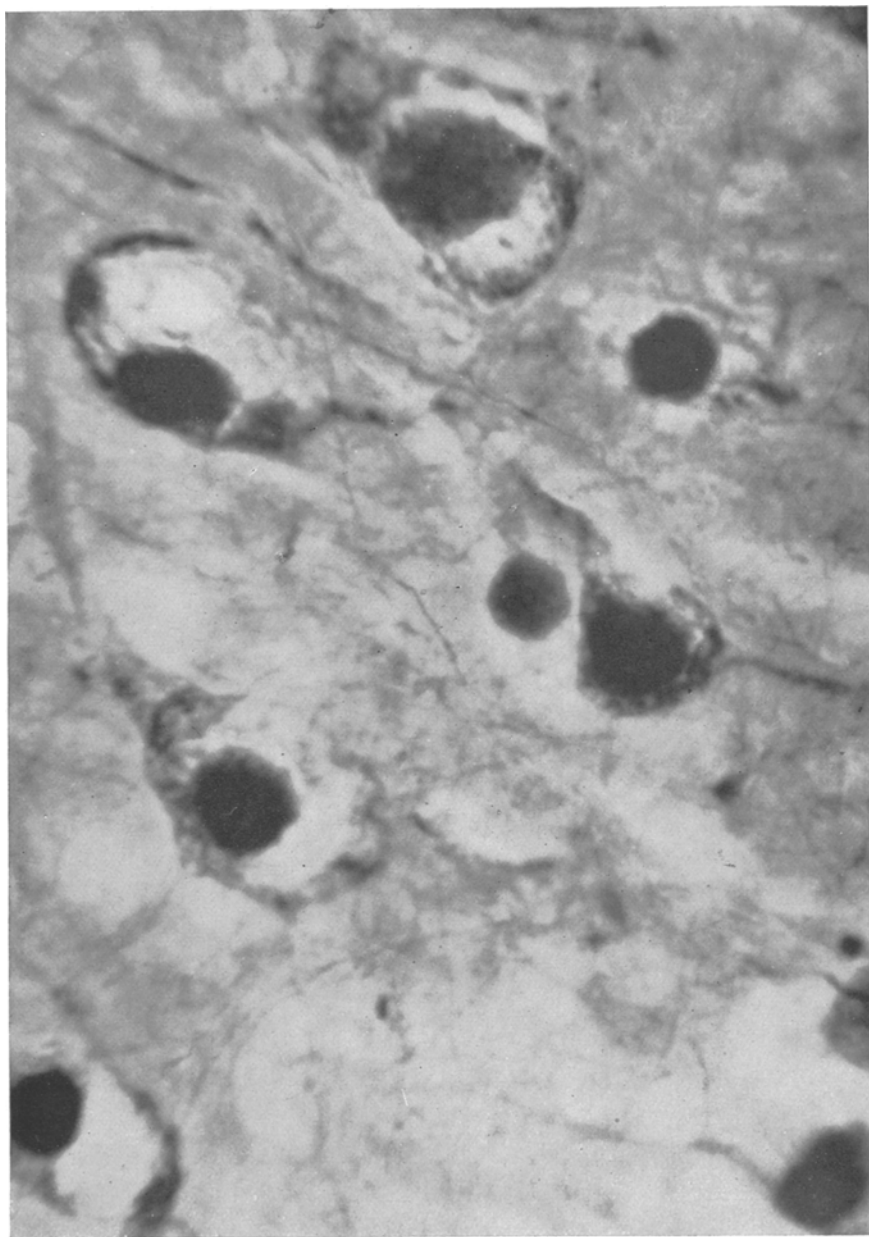


Abb. 15. Gyrus front. I. sin. Die obere Zellreihe der 3. Schicht (Bielschowskypräparat). Ganglienzellen werden durch dicke Fibrillenschalen umgeben. Silberkörnige Degeneration der intracellulären Neurofibrillen oben Mitte der Abbildung.

176 cm lange, äußerst abgemagerte Leiche, die Hautfarbe ist lichtbraun und blaß, hinten mit wenigen, zusammenfließenden, lichtvioletten Leichenflecken.

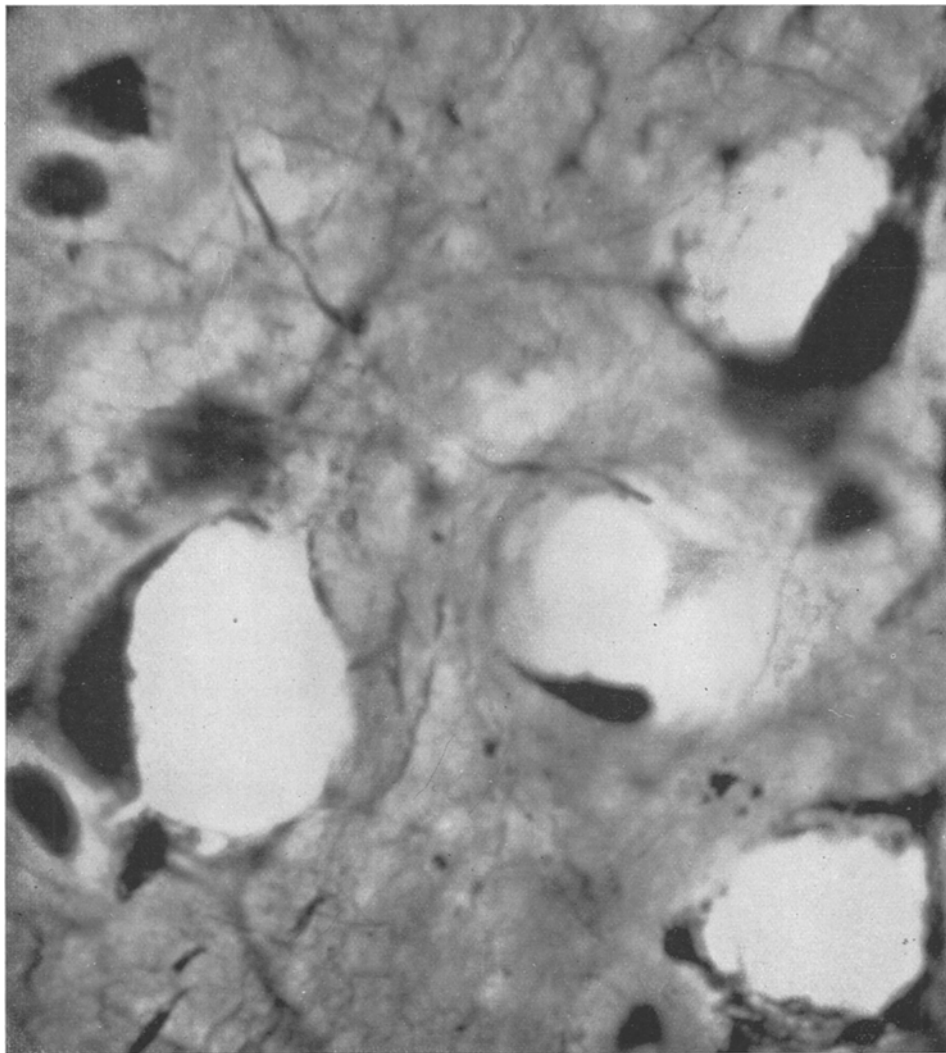


Abb. 16. Gyrus front. I. sin. 3. Schicht. Silberkörnige Degeneration der intracellulären Neurofibrillen. Verdickung und Zerfall der Neurofibrillen der Ganglienzellen. Links unten Trabanzelle, vakuolisierte Ganglienzelle. Rechts oben atrophische Ganglienzellen.

Haare kurz, blond, gelichtet. Augenlider geschlossen. Die Pupillen sind gleich, weit, die Bindehäute blaß. Lippen geschlossen. Zähne sind gesund, das Kinn halb beweglich. Die Gruben über den Schlüsselbeinen und unterhalb dessen sind eingefallen. Brustkorb eng, der dorsoventrale Durchmesser ist sehr kurz. Epigastrale



Winkel ist sehr klein. Bauch gespannt flach. Geschlechtsteile schlaff. Gliedmaßen halbbeweglich. In der Bauchhöhle etwas mehr seröse, reine Flüssigkeit, Bauchfell glatt, glänzend. Zwerchfell unterer Rand der 4. Rippe, links oberer Rand der 5. Rippe. Herzbeutel liegt in Handtellersbreite frei vor. Die Lungen sind beiderseits stark an die Brustwand angewachsen. Im Herzbeutel, 150 cm reiner, seröse Flüssigkeit. Herzbeutel glatt, glänzend. Herz mittelgroß, Herzklappen dünn, membranös. Die Innenfläche der großen Gefäße glatt. Herzmuskel ist etwas verdickt (linke Kammer 10,3 mm rechte Kammer  $\frac{3}{4}$  cm breit). Fest, braun-rot, blutarm. *Aorta ascendens ist 4 cm breit.* Die Oberfläche der linken Lunge ist uneben speziell im Oberlappen sind erbsen-haselnußgroße Knoten tastbar, in der Spitze aber ist ein kleinapfelgroßer Herd zu tasten. Die linke Lunge ist überall von fester Konsistenz, sie ist nur an den unteren Rändern lufthaltig. Der linke Oberlappen ist an der Schnittfläche trocken, gefüllt, graugelb, in der auch käsige Massen enthaltende bis haselnußgroße Kavernen, in der Spitze befinden sich Kavernen von großer Nußgröße, nach unten zu sind die Kaverne kleiner. Im Unterlappen sind die gelben, käsigen Stellen um die Bronchien herumgelegt, die Substanz der Lunge ist blutreich. In der Spitze des rechten Oberlappens ist eine kleinapfelgroße käsige Masse enthaltende mit ungleicher, harter Wand versehene Kaverne, durch die aus Gefäßen und Bronchien bestehende Gewebsbrücken durchziehen. In der Umgebung der großen Kaverne sind mehrere, bohnen große Kavernen zerstreut und sind außerdem graugelbe, feste, sich über die Schnittfläche erhebende käsige Gebiete. Der rechte Unterlappen ist zäher Konsistenz, mit schaumiger, seröser Flüssigkeit durchtränkt, mit käsigen Knötchen durchsetzt. Die Schleimhaut der Bronchien ist verdickt, geschwollen, blutreich, die peribronchialen Lymphdrüsen sind bohnen groß, käsig. Aortenbogeninnenfläche ist glatt. Schleimhaut der Luftröhre injiziert, es sind sehr viele mit zackigen, ausgefressenen Rändern versehene Geschwüre zu sehen, auch in dem Kehlkopf sind Geschwüre mit ausgefressenen Rändern an den Stimmbändern zu sehen. Oesophagus blutreich, glatt. *Thyreoidae auffallend kleinatrophisch, 18½ g schwer.* Die Milz ist kleiner, die Kapsel ist runzelig. Milzsubstanz schlaff, Pulpa blutreich, leicht auskratzen. Die linke Niere ist mittelgroß, entkapselt sich leicht. Die Oberfläche der Niere ist leicht abziehbar, Substanz gefüllt, fest, die Grenzen der Nierenrinde und des Markes sind nicht gut kenntlich, die braunrote Schnittfläche ist blutarm. Nierenbecken und Urether sind blutarm. Die rechte Niere ist in allem der linken gleich. Beide Nebennieren sind flach. Rechte Nebenniere 8,40 g, Linke 8,10 g. Rinde lichtgelb gut kenntlich, Mark 2 mm breit mit genügend braunem Gewebe durchwoben. In der Gallenblase wenig flüssige Galle. Die Leber ist flach, die Ränder sind dünn, Oberfläche glatt, Substanz brüchig, Zeichnung verwaschen. Die Schleimhaut des Magens ist runzelig, blutarm. Pankreas lang, zäh, blutarm, Drüsensubstanz gut kenntlich. Aorta descendens, Bauch aorta glatt. In den Dünndärmen gelber Inhalt, die Schleimhaut der Dünndärme ist blutarm. An der Schleimhaut des Dickdarmes viel ausgezackte rändige tuberkulöse Geschwüre. Afterampulle weit, Schleimhaut schiefergrau pigmentiert, auf der zwei Guldenstück große, quer verlaufende, ausgenagt und unterminierte, rändige Geschwüre sichtbar. Blasenschleimhaut blaß, Blase erweitert, Prostata ist flammengroß, blutarm. Schädeldach mitteldick, mit entsprechender Diploe, die Dura ist mittelblutreich, mitteldick. Das Gehirn ist mit Formol injiziert worden. Weiche Gehirnhaut ödematös durchtränkt. Die Seitenventrikel sind mittelmäßig erweitert. Das Ependym glatt, *die Rinde ist überall atrophisch, nirgends mißt sie 0,5 cm.* Stellenweise ist *die Rinde 2—3 mm breit*, Rinden- und Marksubstanz sind mittelblutreich.

*Diagnose.* Bronchitis et peribronchitis tuberculosa pulmonum et pneumonia caseosa ulcerosa et tubercula lobi superioris pulmonum, cum cavernis vetustioribus magnis, ibidem. Ulcera tuberculosa non-nulla laryngis, tracheae, intestinorum. Degeneratio parenchymatosa cordis, renum et hepatis. Atrophia, anaemia universalis.

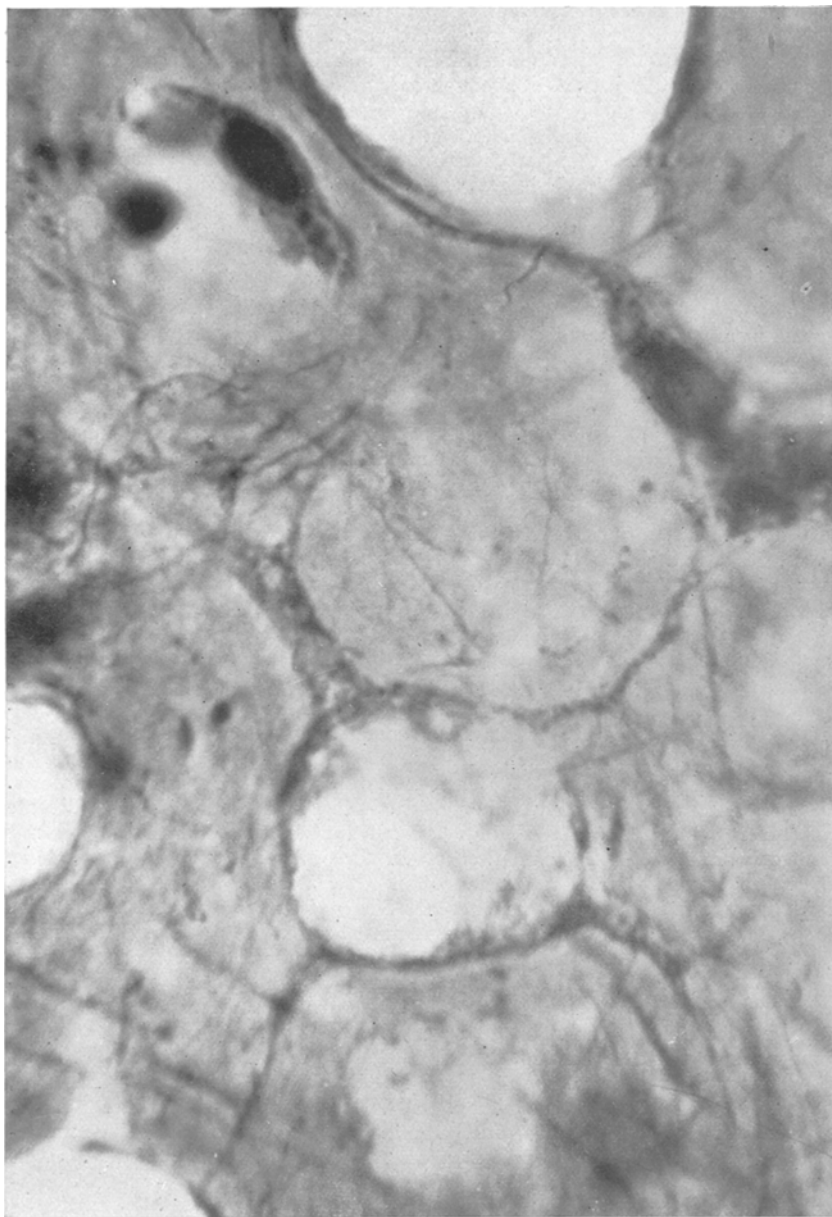


Abb. 17. Gyrus front. I. sin. Obere Zellreihe der 3. Schicht. Geblähte, zerfallende, oberhalb dieser Zelle sehr atrophische Ganglienzelle. Silberkörnige Degeneration der intracellulären Neurofibrillen. Bielschowskypräparat.

Synaechiae pulmonum et oedema pulmonum. Hydrocephalus chron. internus, minimi gradus. Atrophia corticis cerebri-medio-cris gradus cum ependymitide granulosa. Leptomenigitis adhaesiva. Hydropericardium, ascites minoris gradus. Atrophia, anaemia universalis maioris gradus.

Die Krankheit des 30 Jahre alten Lehrers begann im November 1915 und nachdem Patient zwei Jahre in einer psychiatrischen Abteilung unterbracht worden war, kam er am 1. Februar 1917 auf die königlich ungarisch psychiatrisch neurologische Klinik, wo er unter Behandlung bis zu seinem Ableben am 14. Juni 1918 war. Todesursache war die bei Dementia praecox so oft den Ausgang verursachende Tuberkulose.

Die bezeichnendsten Züge der geistigen Erkrankung des K. waren ausgesprochene Katatonie, Stereotypien in Rede und Handlung, die Maniertheit im Wort und Sprache, Gehörstäuschungen, abrupte Wahnideen, Zerfahrenheit im Denken und Handeln. Nur die Sprachverwirrung war nicht so schwer, wie bei schweren Dementia praecox, auch hatte das Benehmen des Kranken lange Zeit eine manische Färbung gehabt: Lebhaftigkeit, manische Laune, jedoch mit naiven, dementen Wahnideen, er hatte sich mit der Familie nicht gekümmert, es war, daß Patient sich mit seinen Pflichten nicht mehr verbunden fühlte. Später Negativismus, Sperrung noch vor Ausbruch der schweren Tuberkulose. Die Sprache hatte die Verwirrung infolge der Gehörstäuschungen und infolge der geistigen Schädigung, infolge des geschädigten Denkens auf dem Gebiete des Denkens nur bei spezieller Prüfung verraten, denn die Spontansprache war immer besser, als diejenigen der jugendlichen Geisteskranken. An Paralyse oder syphilitische Geistesstörung konnte man nicht denken, trotzdem, daß die Pupillen etwas asymmetrisch und entrundet und kaum merklich ungleich waren: es bestand kein Silbenstolpern, Blutwassermann R. und Liquor Wassermann, sowie *Pándy* und *Nonne*, *Mastix R.* usw. waren stets negativ gewesen.

Der Beginn der Erkrankung mit „melancholischer Verstimmung“ und Nahrungsverweigerung, wird nach einer Operation bemerkbar (Appendicitis). Acht Monate langer Felddienst brachte vielleicht die geistige Erkrankung zum Vorschein, dann folgten 3 Monate, wobei Patient sehr „gesprächig und gut aufgelegt“ war. Nachdem er Zuhause einige Tage gewesen, wurde er erregt und es entwickelte sich eine richtige Verwirrung mit abrupten Größenwahnideen, Lehrsystemwahnideen. Ob zwar Stimmungswechsel, das Krankheitsbild lebhafter anfärben, kann man nie verkennen, daß hier eine manisch-depressive Erkrankung nicht vorliegt, sondern die Symptome der Dementia praecox (paranoides?) unter lebhafterer Stimmungswechsel in Erscheinung treten. Maniertheit, Gehörstäuschungen, Stumpfheit gegenüber Familie, Pflichten, Außenwelt und eigener Interessen. Allmählich entwickeln sich Katatonie, Stereotypien. Patient vernachlässigt sein Äußeres und will oft unberechenbare Handlungen ausführen, z. B. Austrinken eines Spucknapfes. Das

Sammeln von Mist und Eßbaren von seinen Mitkranken, sind für Dementia Praecox auch bezeichnend. Die Wahnideen über Erwecken und Auf-erstehenlassen von Toten, verschwand sehr bald: es wurden diese,

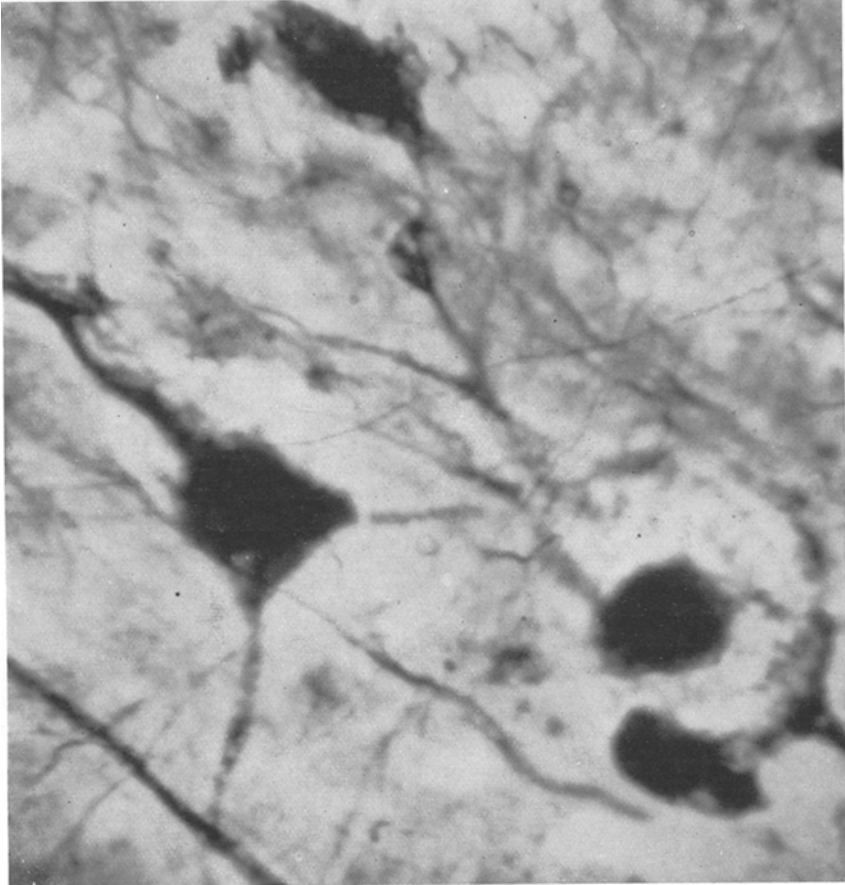


Abb. 18. 3. Schicht des Gyrus front. I. Atrophische Ganglienzelle, unterhalb dieser Zelle eine geblähte atrophische Ganglienzelle. Kern intensiv schwarz imprägniert in der Mitte der Zelle. Apikaldendrit breit, an den Seiten der Zelle wird der Apikaldendrit durch zerfallende feinere intracelluläre Fibrillen begleitet. Fehlen von intracellulären Neurofibrillen. Bielschowskypräparat.

wie andere Wahnideen nicht zu Ausgang, oder Unterbau zu einem Wahnideengebäude, in einigen Tagen verschwunden diese Ideen, es entstanden Neue. Größenwahnideen unterschieden sich von den bekannten immer wiederkehrenden Größenwahnideen der Paralytiker. Es ist nur der Stimmungswechsel etwas lebhafter, als man es bei noch nicht völlig verblödeten und völlig zerfallenden Persönlichkeiten bei

der Dementia praecox finden kann. Die Tuberkulose machte noch vor dem völligen geistigen Zerfall der Persönlichkeit des K. seines Lebens ein Ende. Anfangs 1917. Originäre Wahnideen, er sei mit dem Kaiser verwandt, zu dieser Idee kam er dadurch, daß er und der Kaiser erkältet gewesen waren, für ihn hatte man separate Armbandtrauer angeordnet, die Bahre der Kaiserin Elisabeth war in der Kirche in Köszeg aufgestellt, man hatte ihm, dem evangelischen Lehrer in die katholische Kirche geführt. Das Ausbrennen seiner Lunge mit Chloroform und daß Patient jetzt darum laufen und turnen kann, zeigen die Incoherenz des Denkens und der Gedankenverbindungen. Primitive Sorge um sein eigenes Wohl, um Frühstück, Eisen, Bedienung, Tabak, sonst interessiert ihn die Welt fast gar nicht.

Wenn er etwas entbehrt, so ist er Gottesgesandter, Erzengel Gabriel, der kam, die Ärzte und Wärter zu erlösen, sofort ist er aber der Sohn von der Königin Elisabeth und der Vater sei der Graf Andrássy.

Am 15. Juli 1917 *Status retrospectivus*, leichte Remission, zeitlich, örtlich orientiert, erinnert sich noch auf alles. Schon am 17. Juli paranoische Einstellung, man wolle ihn ärgern, durch verschiedene Gemeinheiten: man gibt ihn Fäces in den Waschbecken, das Brot gibt man in das Becken des Klosetts usw., worauf kurz der Negativismus und Mutacismus einsetzt.

Es wurden 100 Tafeln mit dem Planar 2 mm Zeiß von den verschiedensten Areae der Gehirnrinde auf 18×24 cm große Platten verfertigt, die alle wichtigen physiologisch und histologisch bekannten Areae des Großhirnmantels darstellen. Dieselben können, durch weitere Vergrößerungen, den *Economoschen* Tafeln verglichen werden. In dieser Mitteilung wurden kleine Ausschnitte der Abbildungen herausgenommen, um einige Momente der zellarchitektonischen Motive zu demonstrieren.

### Zur Technik der Untersuchung.

Das Gehirn wurde sofort nach dem Tode mit 10% Formalinlösung durch die Carotiden fixiert, auch die Hoden und Nebennieren wurden mit Formoleinspritzungen in den Hodensack und unter den Rippenbogen am Rücken und Formalineinspritzung in die Bauchhöhle fixiert. Das tadellos fixierte Gehirn wurde in Frontalschnitte zerlegt und in 10% Formalin gelegt, nachdem von der Carotis interna um A. vertebrales 10% Formalin eingespritzt wurde. Die Scheiben der frontalen Richtung zerlegten Gehirns wurden abgezeichnet und photographiert, die Windungen wurden bezeichnet, festgelegt und es wurden die Stücke der linken und rechten Hemisphäre, das Kleinhirn, welches auch in Frontale 1 cm<sup>3</sup> breite Stücke zergliedert wurde in Wasser 1–2 Tage ausgewaschen, dann langsam in Alkohol von steigender Konzentration fixiert und gehärtet, wieder in Chloroform, Alkohollösung und in Paraffin Chloroformlösungen in Paraffin eingebettet, die Hemisphärenstücke wurden mit einem *Sartoriusmikrotom* in 20  $\mu$  bis 25  $\mu$  dicke tadellose Schnittserien zerlegt, jeder 10. Schnitt wurde auf Glas aufgezogen und auf Glas gefärbt, dann wurden Schnitte entparaffiniert und gefärbt, sodann aufgezogen und in Xylolbalsam eingeschlossen. Aus den Hauptwindungen wurden Stücke noch vor der Paraffineinbettung zur Silberimprägnation nach *Bielschowsky* herausgeschnitten

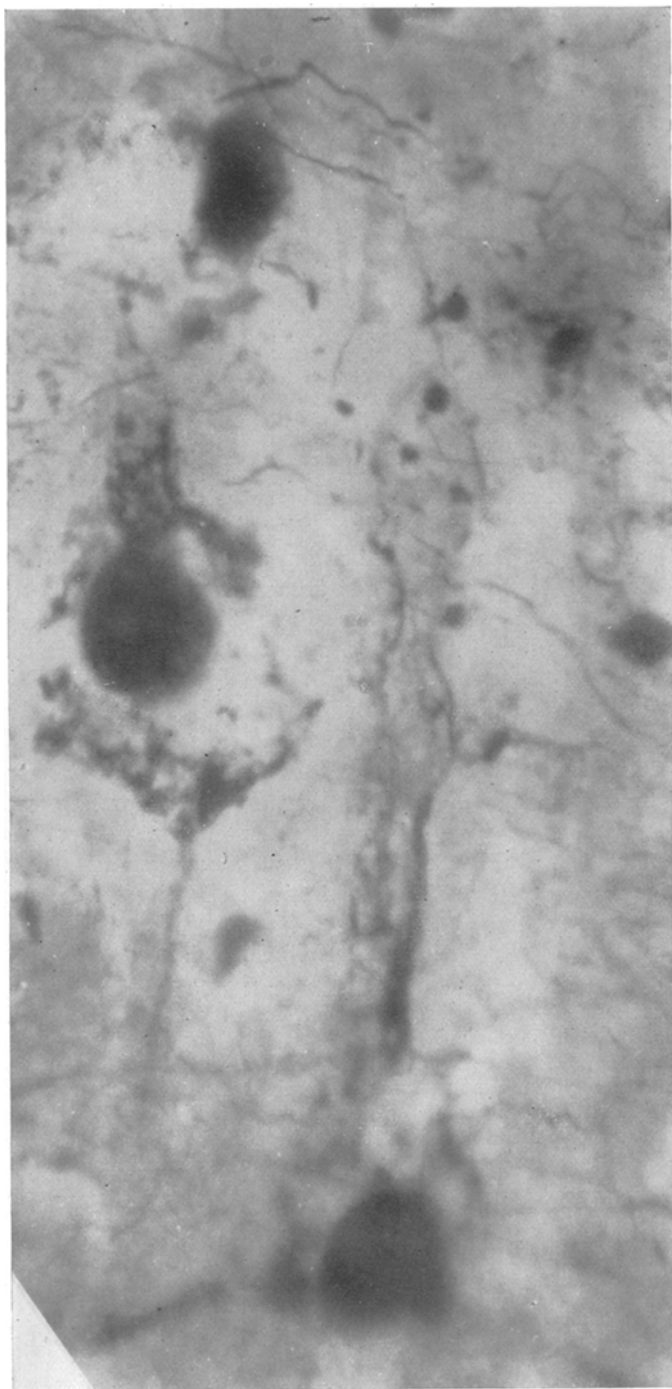


Abb. 19. Gyrus front. I. sin. 3. Schicht. Bielschowskypräparat. Zerfall zweier Ganglienzellen. Silberkörnige Degeneration der intracellulären Neurofibrillen. Verdickung der Neurofibrille in der Ganglienzelle links. Breiter Apikaldendrit. Kern dunkel intensiv schwarz imprägniert.

und es wurden 8—10—15  $\mu$  dicke, tadellose Gefrierschnitte hergestellt und nach *Bielschowsky* imprägniert und auf Fett gefärbt. Auch wurden die Reste der Gefrierblöcke in Celloidin eingeschlossen und in 10—20—25—30  $\mu$  dicke Schnitte zerlegt und mit Tolluidin gefärbt.

Wir hatten so schon in den Jahren 1918—1921 Schnittserien zu unserer Verfügung zum Studium der Veränderungen und es sammelte sich durch Dazukommen von aufgearbeiteten neuen, wertvollen Materials, von neuen Fällen eine seltene Sammlung von Dementia praecox-Fällen, welche zur Ergänzung unserer Erfahrungen gedient hatte. Ich habe die feineren Veränderungen der Rinde und des Marklagers und des Thalamus, sowie der subthalamischen Zentren studiert, beschränke mich in dieser Mitteilung wieder nur auf die Veränderungen der Gehirnrinde, die ich nach *den physiologisch wichtigen Area* gruppiert betrachtet habe. Meine Untersuchungen stützen sich auf die monumentalen Arbeiten von *C. und O. Vogt, Karl Schaffers* und *Constantin v. Economos*.

Hier muß ich sofort feststellen, daß eine beträchtliche Schrumpfung, Atrophie der Windungen, mit Vertiefung der Furchen feststellbar war, dies wurde noch vor dem Einbetten der Gehirnstücke festgestellt, auch fanden wir eine Atrophie des Markes und einen mäßigen Grad von Hydrocephalus, die Pia mater war am Stirnpol leicht getrübt und leicht verdickt. Wie erwähnt, habe ich mich an die Hirnkarte *Brodmanns, C. und O. Vogts* gehalten, jedoch die physiologische Dignität der Areae und der Gyri vor Augen behalten, die für die Sprache und für das Denken wichtigen Gebiete, sowie die Hör- und Sehrinde in der ganzen Ausbreitung an unseren Serien durchforscht. Ich habe zum Vergleich bis zu dem heutigen Tage noch weitere 6 Gehirne Dementia praecox-Kranker zu meiner Verfügung:

*Ich wollte die Ausbreitung und den Charakter der Läsion des Gehirns besser an dem Fall 4 umschreiben und mit den Befunden meiner übrigen Fälle vergleichen, gleichzeitig die feinere Histologie dieses Falles kennen, um weiterhin das, unter Aufarbeitung befindliche Material, weiter studieren zu können.* Treu zu der fruchtbringenden Methode der patho-architektonischen Richtung *C. und O. Vogts* ist unser Ausgangspunkt gewesen, daher haben wir uns an die sorgfältigste Nachfixierung Einbettung und Schneiden der Hemisphärenschnitte des Gehirns von *K. und Färben* der Schnittserien mit Tolluidin, Kresylviolett, Methylenblau, Hämatoxylin Eosin, *Weigert*, Fuchsin S.-Methode für elastische Fasern als grundlegende technische Verfahren gehalten.

Spezielle Sorgfalt charakterisiert unsere Studien der Neurofibrillen mit der *Bielschowskyschen Methode*.

An den Schnitten wurden alle Regionen des Gehirns

1. Regio postcentralis.
2. Regio praecentralis.
3. Regio frontalis.
4. Regio insularis.
5. Regio parietalis.
6. Regio temporalis.
7. Regio occipitalis.
8. Regio cingularis.
9. Regio retrosplenialis.
10. Regio hippocampica.
11. Regio olfactoria untersucht.

Die Regio postcentralis, mit seinen Feldern 1, 2, 3 und 43.

Die Regio praecentralis mit seinem Feld 4 und 6.

Die Regio frontalis mit Feld 8, 9, 10, 11, 44, 45, 47 und 46.

Die Regio parietalis mit Feld 5, 7, 40, 39.

Die Regio occipitalis mit Feld 17, 18, 19.

Sorgfältiger Untersuchung wurde die Regio temporalis unterworfen mit seinen Feldern 36, 37, 38, 20, 21, 22, 52, 41, 42.

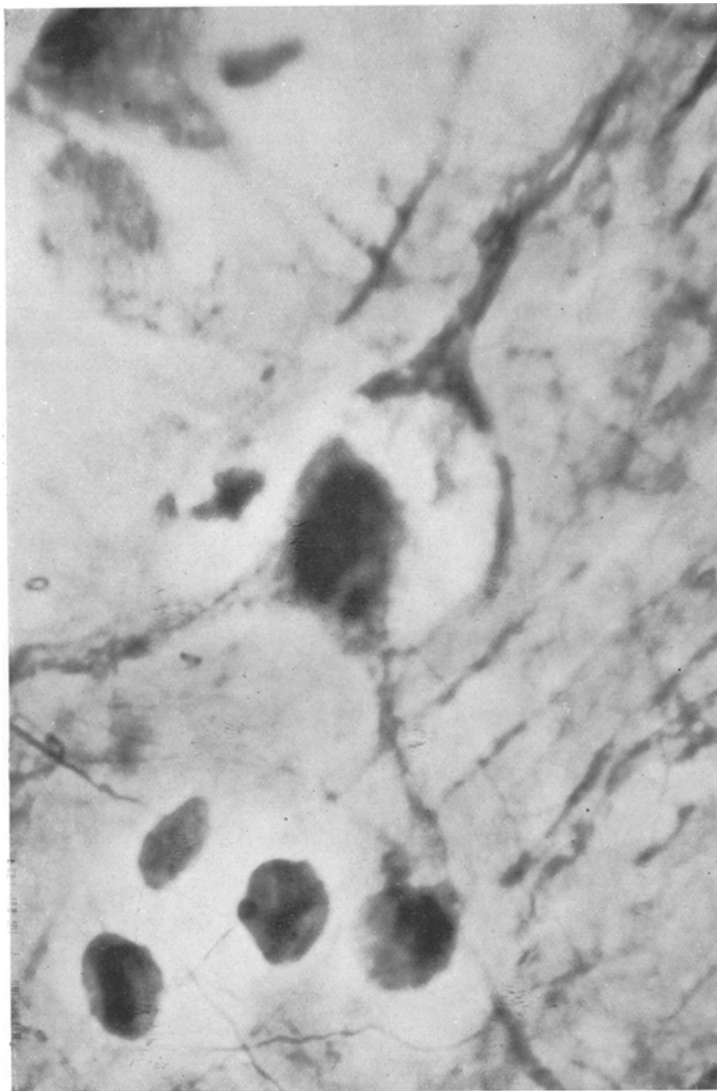


Abb. 20. Obere Schicht des Gyrus front. sin. I. 4 Gliazellen, oberhalb der Quadriga eine zerfallende Ganglienzelle, Zellkern in der linken unteren Ecke der Zelle, Neurofibrillen im Zerfall.

Die Regio cingularis mit Feld 23, 31, 24, 32, 33, 25.

Regio retrosplenialis das Feld 26, 29, 30.

Die Regio hippocampica Feld 27, 28, 34, 35.



Die Abb. 1—7 zeigen die Atrophie der Rinde.

Abb. 1 den Gyrus frontalis III.

Abb. 2 den Gyrus frontalis II.

Abb. 3 den Gyrus frontalis I.

Abb. 4 den Gyrus frontalis I, nur die eine Wand der Windungstiefe.

Abb. 5 zeigt den Gyrus frontalis I, sehr starke Atrophie des Cortex cerebri.

Abb. 6 den Gyrus frontalis I.

Abb. 7. Frontalrinde. Überall stark atrophisch.

Wir sehen auffallend wasserklare, helle, runde, große, oder vergrößerte Ganglienzellen, mit großen, dunklem Kern, kleinen Kernkörperchen, welches in der Mitte, oder in einer Ecke des Kerns sitzt. Der Apikaldendrit der Ganglienzellen ist *gleichmäßig* oft noch stellenweise *äußerst* gebläht. Der Untergrund der Rinde besteht aus hellen, im ganzen Verlaufe geblähten Apikaldendriten, in diesem Grunde sind die äußerst atrophischen, degenerierten Reste der Ganglienzellen zerstreut.

Die Ganglienzellen enthalten einen großen, runden Kern, mit Kernkörperchen das Tigroid ist zerstäubt, um den Kern herum ist ein heller Hof, die Apikaldendriten sind hell gefärbt, weiß, gelblich, sind breit und stellenweise noch mehr gebläht. Die Gliazellen sind auch gebläht.

Die Veränderungen der Ganglienzellen in einer jeden Schicht der Gyrus temporalis sind auf den Präparaten ersichtlich.

Die Veränderungen sind in besonderer Fülle im Gyrus frontalis. Gyrus temporalis I, II, III in jeder Area zu finden; Abb. 8, 9, 12, 13 zeigen, wie sehr gebläht der Zellkörper, der Zellkern und der Apikaldendrit der Ganglienzellen sind. Nirgends finden wir ausgesprochenen, noch angedeuteten Zerfall der Ganglienzellen. Die Ganglienzellen führen manchmal mit Tolluidenblau dunkelgefärbte Fibrille im Apikaldendriten.

Aus einem jeden Gyrus und von den physiologisch wichtigen bekannten Areae haben wir die *Bielschowskysche* Methode zum Studium der Neurofibrillen angewendet und gefunden, daß



Abb. 21. Gyrus front. I. sin. 5. Schicht. Bielschowskypräparat. Zerfall der Ganglienzelle. Der Apikaldendrit ist kaum sichtbar, schattenhaft. Zellkern halbmondartig, mit kleinen Kernkörperchen. Oben Gliazelle. Sehr oft wiederkehrendes Bild in jeder Area.

schwere Fibrillenveränderung in allen physiologisch wichtigen Areae aufzufinden ist. Die Neurofibrillen der Ganglienzellen sind verdickt, sie zerfallen in Stücke und in Körnchen, dann in einen feinen Staub. Die Blähung der Ganglienzellkörper und der Apikaldendriten *sind sehr gut darstellbar*.

Abb. 14, links untere Ecke, zeigt die lokale Blähung des Apikaldendriten einer Ganglienzelle, auch die Blähung der Ganglienzellen. Der Zerfall und die Zerstäubung der Fibrillen der Ganglienzellen in verschiedener Form und Intensität zeigt die Abb. 14.

Betrachten wir die Zellveränderungen im *Bielschowsky*-Bild mit starker Vergrößerung, so finden wir in der Schicht 1 große, geblähte Gliazellen und Ganglienzellen.

Die Fibrillenveränderungen, den staubartigen Zerfall, die Verdickung der Fibrillen auf verschiedenen Abschnitten und Areae des Cortex.

Die intracellulären Neurofibrillen sind verdickt, es sind wenige, oft 1—2 dicke Fibrillen in den Ganglienzellen, diese sind stellenweise *sehr verdickt, umgeben schalenförmig den hellen, schaumartigen Körper, der Ganglienzelle* Abb. 15.

Die „silberkörnige Degeneration“ der intracellulären Neurofibrillen zeigen die Abb. 16 und den geblähten Apikaldendriten, die Abb. 17 Mitte, oben.

Geblähte und atrophische Ganglienzellen finden wir auf Abb. 18 dargestellt.

Das Maximum der „silberkörnigen Degeneration“ und des silberkörnigen Zerfalles der Ganglienzellen, sehen wir in den Areae des Lobus frontalis.

Ein typisches Bild des Zerfalles der Ganglienzellen der Rinde zeigt Abb. 20, in dessen Mitte nur mehr ein Teil des Kerns und des Kernkörperchens ist, beide werden vom Silber dunkel imprägniert.

Die silberkörnige Degeneration, mit Verdickung des Apikaldendriten ist auf Abb. 17, 18 und 19 gut sichtbar.

Im Gegensatz zu diesen eben geschilderten Ganglienzellenveränderungen finden wir eine, an folgenden Abbildungen erkennbaren Typus in großer Verbreitung überall in der Rinde, insbesondere in der 3., 5., 6. und 4. Schicht.

Der äußerst geblähte, helle, schaumartigen Protoplasma enthaltende Ganglienzelle umrandet nur eine intracelluläre Neurofibrille, in der Mitte liegt der dunkel gefärbte, eckige Kern intensiv und homogen dunkel imprägniert (Abb. 23).

Den Zerfall und die äußerste ballonartige Blähung zeigt die Abb. 23.

Abb. 21, 23 zeigt diese Veränderung, silberkörnige Degeneration der intracellulären Neurofibrillen der Ganglienzelle. Schicht 3 Neurofibrillen, zerfallen in Stückchen und in Staub. Kern und Kernkörperchen dunkel imprägniert.

Die Fibrillenbilder nach *Bielschowsky* belehren uns noch darüber, daß die Atrophie der Ganglienzellen bei *Dementia praecox acuta*, mit Verdickung der spärlichen Neurofibrillen beginnt, dann zerfallen die Fibrillen (Abb. 26), aber schon ist der Kern stark geschrumpft, länglich, sehr dunkel mit Silber imprägniert, eine Gliazelle neben dem Kern. Sehr auffallend ist es, daß die schon sehr atrophischen Ganglienzellen nur wenige, dicke Fibrillen führen, der Zellkörper ist hell, wasserklar, als ein Schaum (Abb. 15, 16, 17, 18, 22, 23, 24 und 25).

Eine bipolare Ganglienzelle zeigt die Abb. 27. Außer Zerfall der Neurofibrillen ist eine *Aufrollung einer intracellulären Neurofibrille oben rechts zu sehen*, Kern noch hell und groß, nierenförmig, Kernkörperchen nicht zu sehen. Zerfall der pericellulären Neurofibrillen.

Sehr oft kann man die Neurofibrillen der Ganglienzellen mit Silber nicht imprägnieren, nur einige Dendriten führen Fibrillen, und zwar dicke Neurofibrillen, die Ganglienzelle führt einen Silberstaub in der Mitte, der gedunsenen Ganglienzelle liegt der große Zellkern, um den Zellkern heller Schaum. Apikaldendrit breit, gleichmäßig gebläht.

Abb. 28 führt uns eine Zellart vor Augen, die in der Mitte der Abbildung neben einer in der Länge getroffene Capillare zu sehen ist. Der Kern, welcher atrophisch ist,

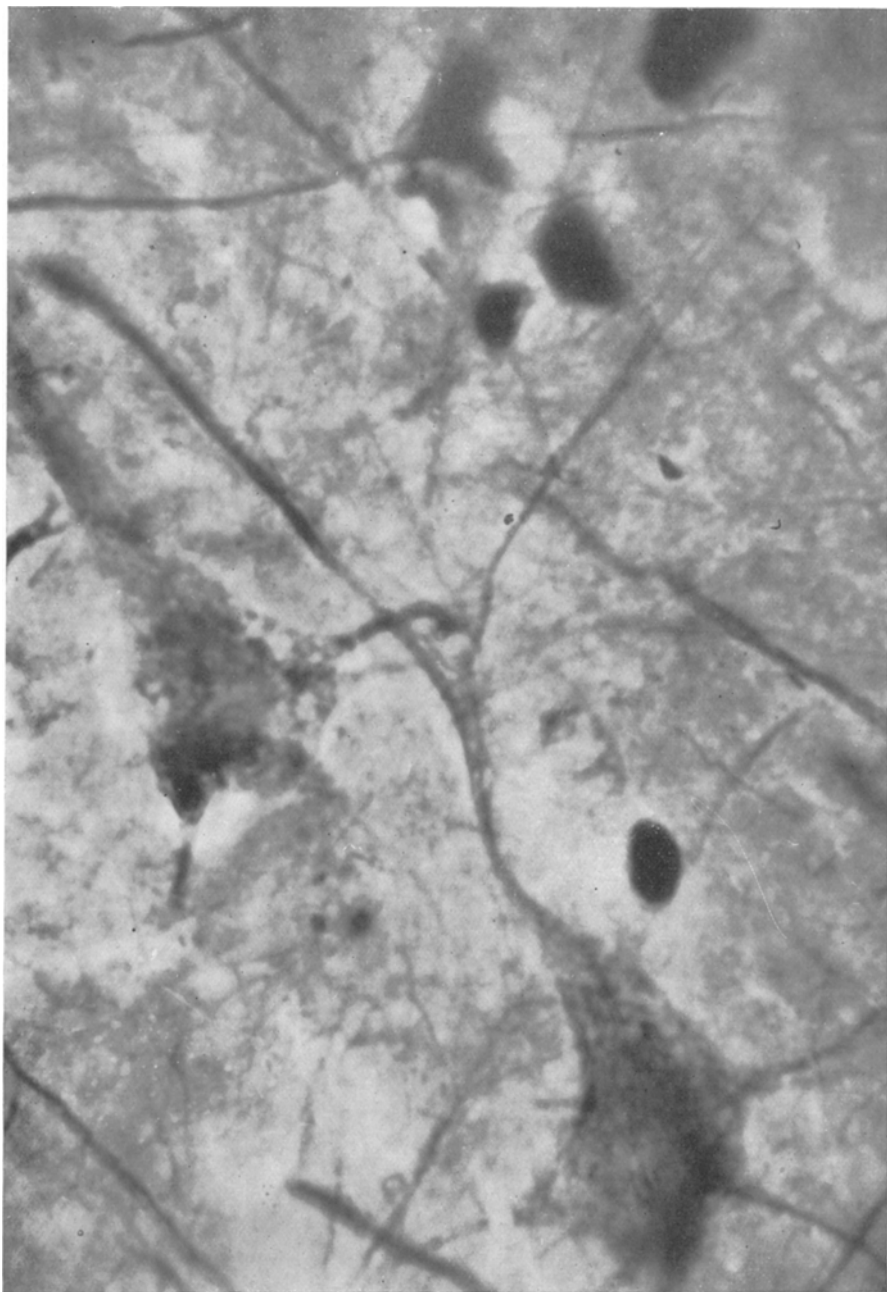


Abb. 22. Gyrus parietalis sin. Bielschowskypräparat. 5. Schicht. Silberkörmige Degeneration der intracellulären Neurofibrillen.

*führt ein helles Kernkörperchen, ist aber hoch bis zum Abgang des Apikaldendriten hinauf verschoben. Die Zelle ist sehr hell, lange, zeppelinförmig, ein Satellit, dessen dunkler Kern gut sichtbar ist, schmiegt sich an die Zelle, neben dem Apikaldendriten finden wir noch eine Ganglienzelle.* Die übrigen Ganglienzellen sind sehr atrophisch. Links unten eine Ganglienzelle derart eingestellt, daß nur der Kern und eine verdickte Neurofibrille zu sehen ist, diese ist weit weg, in den Apikaldendriten verfolgbar.

Oft sieht man die Atrophie der Ganglienzellen, speziell die Atrophie des Zellkernes, dieser geschrumpfte, sehr dunkelschwarz gefärbter Kern wird von einem hellen Hof umgeben, die verdickten, zerfallenden Neurofibrillen umbiegen den Kern. Man sieht nur eine Gliazelle auf der Abbildung.

Die Veränderungen des Zellkerns und die silberkörnige Degeneration der intracellulären Neurofibrillen zeigt die Abb. 29, aus der 3. Schicht der Area 22.

**Alle Abbildungen sind typische Repräsentanten der Ganglienzellen der Gehirnrinde bei der Dementia praecox.**

Die streifenförmigen Ausfälle der 3. Schicht bestätigen die Befunde *Josephys und C. und O. Vogts und J. Schusters*. Die Abb. 8—29 sind charakteristische, immer wiederum wiederkehrende Zellveränderungen, die im *Nisslbild* und in den *Bielschowsky*-Präparaten vor uns treten, insbesondere in den Areae 8, 9, 10, 11, 45, 46, 47, 44, 43, 40, 41, 42, 22, 21, 38, 17, 18, 19, 33, 24.

Ich habe insbesondere die Zellen der Windungskuppen mit verschiedener Vergrößerung photographiert, Zeichnungen wurden nicht hergestellt, um möglichst nur die photographische Wahrheit darzulegen. Zeichnungen, welche die Veränderungen in der Gesamtheit der Rinde zeigen, wie sie *Cajal* und seine großartige Schule uns in den Trabajos gelehrt haben, wurden vorläufig nicht mitgeteilt.

An den Übersichtsbildern kann man die allgemeine Atrophie der Zellsagen, der Zellen der Rinde, die Schrumpfung des Gewebes, die Erweiterung der perivaskulären Räume beobachten. Die Hypertrophie der weichen Gehirnhaut ist an verschiedenen Stellen beobachtbar.

Die Windungstiefe des Gyrus frontalis II zeigt, wie breit die Windungstiefe und wie sehr die Rinde an dieser Stelle der Atrophie anheim fiel.

Viele Abbildungen zeigen ähnliche Verhältnisse, da die Windungen, welche wir darstellen, die  *Hälfte der Breite und Höhe im Vergleich zum normalen haben.*

Die Hypertrophie der Ependymzellen als Wärrchen, die in großer Zahl die Wand des Seitenventrikels bekleiden ist in diesem Falle bemerkenswert.

An den Abb. 3 und 4 ist die Atrophie der Zellen der 2., 3. und 5. Schicht auffallend.

Die Abbildungen, die ich hier, in dieser Arbeit bringe, sind Bilder, die einestheils von der Paraffinserienschnitten (20—25  $\mu$ ) und einige, die von 25  $\mu$  dicken Celloidin-schnitten hergestellt sind.

Die Bielschowskypräparate stammen von entsprechenden Stellen, die Schnittdicke der Bielschowskypräparate sind 10—12—15  $\mu$ . Ich habe bezeichnende Stellen und bezeichnende Zellveränderungen darzustellen versucht, damit ist gemeint, daß nicht seltene Erscheinungen abgebildet worden sind, sondern überall und oft auffindbare, auffallende Zellveränderungen sowohl der Ganglienzellen und auch der Gliazellen, aber auch der Capillaren dargestellt worden sind.

Man kann sagen, daß auch an den Übersichtsbildern die schwere Atrophie der Rinde bemerkbar ist.

Abb. 5. Granuläre Frontalrinde zeigt auffallende Ausfälle in der 3. Schicht.

Abb. 6 zeigt die granuläre Frontalrinde, die Zellen aller Schichten sind atrophisch und klein.

Abb. 7. Agranuläre Frontalrinde zeigt einige sehr bezeichnende Veränderungen der Rinde. Die Zellen der Schicht 5, 6a, 6b sind sehr hell und gebläht, im Vergleich

zur Abb. 6 ist dies sehr auffallend, aber auch die Zellen der Schicht 3, 2, 1 sind sehr hell und licht gefärbt, an den mit stärkerer Vergrößerung dargestellten Bildern sehen wir, daß der Zelleib dieser Zellen sehr hell gefärbt ist, fast keine Nisslschollen führt, der Kern in der Mitte der Zelle liegt und ein dunkelblau gefärbtes Kernkörperchen in sich trägt, der Apikaldendritt dieser Zellen ist sehr breit, *stellenweise gebläht*, wasserklar, gelblich gefärbt, ist weitab verfolgbar.

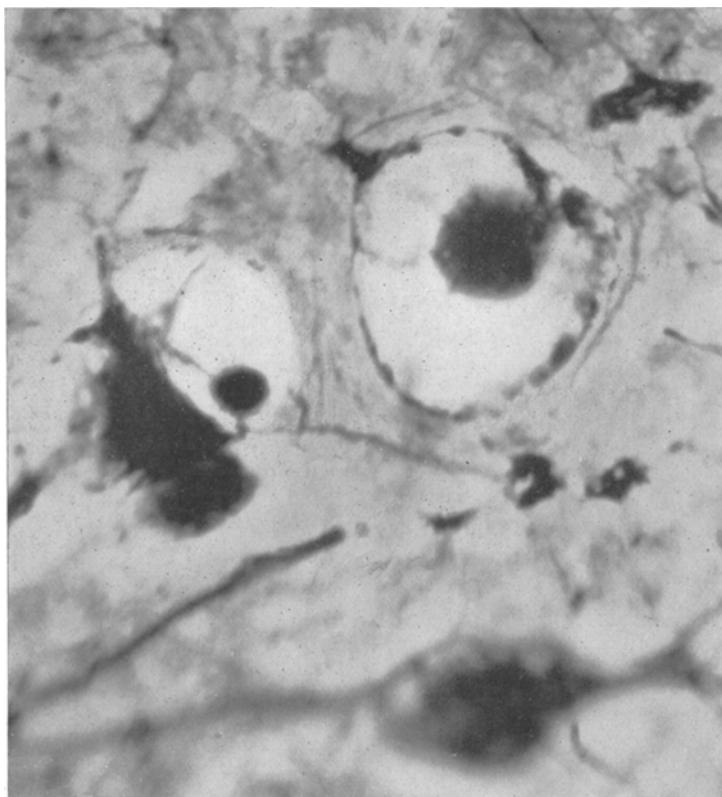


Abb. 23. Gyrus front. I. sin. Oberste Zellschicht der 3. Schicht. Atrophische Ganglienzellen. Eine geblähte Ganglienzelle, Ganglienzellkörper in der linken unteren Ecke der Ganglienzelle. Zerfallende Neurofibrille umgibt die Ganglienzelle. Atrophische Ganglienzelle mit nach unten gerichteten Apikaldendriten. Gliazelle links neben dem Zellkörper. Bielschowskypräparat.

Die Atrophie der granulären Frontalrinde ist auffallend. *Nirgends an diesen Abbildungen sehen wir weder besonders auffallende Gliazellenvermehrung, noch Vermehrung der Capillaren.*

Es ist natürlich sehr schwer, alle Teile des Zentralnervensystems, d. h. der Großhirnrinde und des Kleinhirns, der zentralen Ganglien darzustellen, daher habe ich mich in diesem Aufsatz wieder nur gewissen physiologisch und psychologisch wichtigen Areae zugewandt und mehrere Abbildungen gewisser wichtigen Areae der Großhirnrinde gebracht, in verschiedenen Stellen der Areae Photogramme hergestellt,

besonders auch Übergänge einiger Areae in eine Nachbar-Area. Es wurden 200 Tafeln von der Größe  $18 \times 24$  cm hergestellt.

Wir können sofort feststellen, daß die weiche Gehirnhaut nicht verbreitet und nicht verdickt ist (Area occipitalis), einige Capillaren sind quergetroffen. Weder in der ersten, noch in einer der sechs Schichten ist das Gliagewebe auffallend vermehrt, nach der linken Seite zu sind die Ganglienzellen diffus gelichtet, Fehlen der perivascularären Infiltration der Capillarwände ist ein bezeichnender Zug der Veränderung sowohl in der Rinde, wie im Marklager.

Die Verhältnisse der Area occipitalis mit etwas stärkerer Vergrößerung wurden dargestellt, auf den Abbildungen ist der Ausfall vieler Ganglienzellen der 3. und 5. Schicht bemerkbar.

Die Capillaren zeigen keine perivascularäre Zellelemente.

Abbildungen zeigen eine in der Nachbarschaft liegende Stelle, der Area occipitalis und runde Flecken in der Gehirnrinde, welche durch Metachromasie und Ausfall der Ganglienzellen auffallen.

Auf einigen Abbildungen wurde ein Abschnitt der Area striata dargestellt. Bezeichnend ist, daß die Hirnrinde auffallendere Störung der Architektonik nicht aufweist, jedoch können wir doch Ausfälle von Ganglienzellen in der 4. Schicht feststellen. Capillaren sind frei von perivascularären Elementen, Gliagewebe weist keine auffallende Vermehrung seiner Elemente auf.

Die Abbildungen zeigen eine Übergangsstelle der Area occipitalis in die Area striata, nur in der 7. Schicht sind deutliche Ausfälle der Ganglienzellen feststellbar.

Auf weiteren Abbildungen sind die Area parastriata, die Area striata und occipitalis, dargestellt. Hier sind starke Lichtungen aller Schichten feststellbar, die Ganglienzellen fehlen in großer Menge diffuser Ausfall der Ganglienzellen, einer jeden Schicht.

An diesen Übersichtsbildern sind schon jetzt auffallende Blähungen der Zellelemente zu erkennen.

An einer weiteren Stelle der Area striata, wobei uns die eigenartige Färbung und glasiges Aussehen der Ganglienzellen besonders interessiert, sind die Zellveränderungen gut sichtbar.

Das Studium der Zellveränderungen bei unserem Fall von Dementia praecox an unseren  $25 \mu$  Schnitten brachte uns zur Einsicht, daß man fast an einer jeden einzelnen Zelle der Gehirnrinde bemerkenswerte Veränderungen finden kann, aber auch oft immer deutlichere Zeichen der Degeneration sieht. So wiederholen sich die Veränderungen des Apikaldendriten in deutlicher Weise auf der Abb. 8. Der Apikaldendrit, der in der Mitte der Abb. 8 liegenden Zelle ist breit, hell, wasserklar neben dem Apikaldendriten ist eine Gliazelle. Die übrigen Ganglienzellen sind mit hellen, großen Kernen versehen, *der schaumartige Ganglienzellkörper ist mit vielen Vacuolen versehen, man kann die von anderen Ganglienzellen abgehenden Apikaldendriten, als eine feine weiße längliche Streifung des pericellulären Gewebes sehen.*

Die Gliazellen sind hell, mit größeren Kern versehen.

Die Abb. 9 ist für die eigenartige Veränderung der Apikaldendriten sehr bezeichnend, man sieht die zwischen den Ganglienzellen liegenden, streifenartigen hellen Linien, welche Apikaldendriten weiter unten nicht mehr auf der Abbildung liegenden Ganglienzellen zugehören. Auch die Veränderung der Ganglienzellen ist gut sichtbar, die Form der Ganglienzellen ist rund, ballonförmig, helle Färbung, gelblicher schaumartiger Inhalt. Nisslschollen kaum vorhanden. Vakuolen in den Ganglienzellen sind für die Ganglienzellen dieser Area 22 bezeichnend. Rechts oben, mitten in der Abbildung eine Capillare.

Eigenartiges, marmoriertes Aussehen der Interzellulärsubstanz ist auf Abb. 9 zu sehen. Ganglienzellen mit großen Vakuolen um den Zellkern inmitten der Abbildung. Ober links eine sehr vakuolisierte Zelle.

In der 3. Schicht des Gyrus temporalis II. finden wir die ähnliche Veränderung der Apikaldendriten. Zwischen zwei ballonartig geschwollenen Ganglienzellen liegt eine Ganglienzelle, dessen Ganglienzellkörper unterhalb der beiden Ganglienzellen liegt, zwischen diesen zwei Ganglienzellen verläuft der Apikaldendrit der unteren Zelle hell, schaumartig weiß ist die Substanz dieses Apikaldendrites,

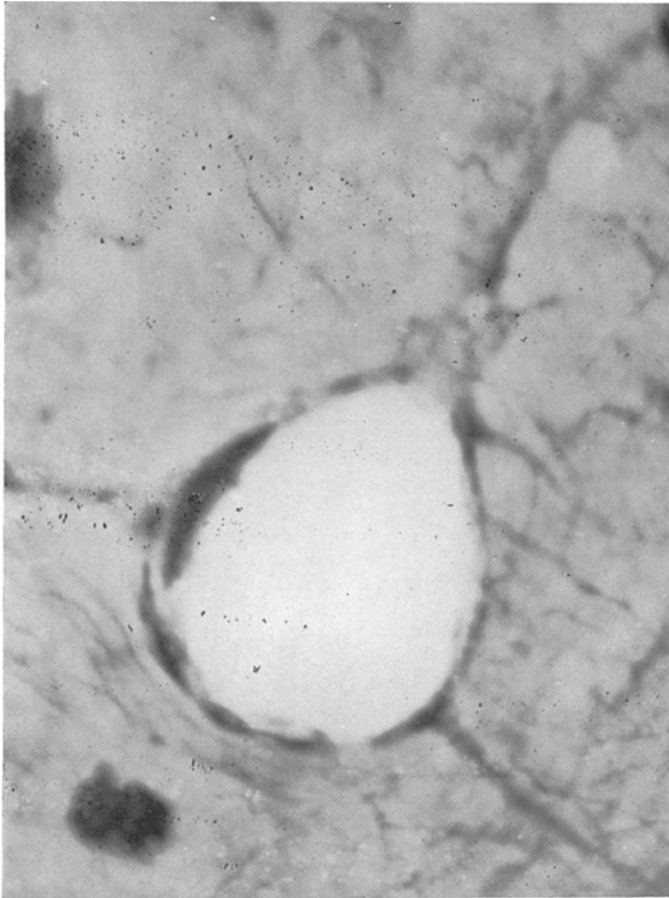


Abb. 24. Gyrus front. sin. I. Schicht 3. Bielschowskypräparat. Silberkörnige Degeneration der Ganglienzellenfibrillen. Äußerst geblähte Ganglienzelle. Kern herausgefallen (?). Unten Gliazelle.

durch eine hell blaugelbliche Linie ist der Apikaldendrit begrenzt. Eine nicht seltene Erscheinung ist, die wir auf der Abb. 10 sehen, an der, in der Mitte der Abbildung dargestellten Ganglienzelle aus dem Gyrus temporalis I. Schicht 3. Die Ganglienzelle hat keine runde Form, sondern man kann noch den Abgang von Dendriten sehen, auch der Neurit nach unten ist am Tolluidinpräparat zu beobachten.

Die Ganglienzelle ist *hellblaugelb gefärbt*, um den großen Zellkern, in dem ein

dunkelblau gefärbtes Kernkörperchen liegt, ist die perinukleäre Substanz hell, Nisslschollen fast völlig verschwunden, der breite Apikaldendrit enthält eine, aus weißer Substanz bestehende, aus zwei Zeilen sich zusammensetzende Vacuole; an dieser Stelle liegen zwei Gliazellen rechts und links (nur in Konturen sichtbar) an dem sehr breiten Apikaldendriten der Ganglienzelle an. Die intracelluläre Substanz besteht aus hellen, streifenförmigen Apikaldendriten. Weiße Streifung der pericellulären Substanz. (Viele Einzelheiten der Grundsubstanz sind nur auf den 18×24 cm Tafeln gut sichtbar.

*Das Verhalten der Apikaldendriten der Ganglienzellen ist aber ganz prächtig an der Abb. 11 zu sehen. Auf der Abb. 11 sind neben einer, in der Länge getroffenen Capillare zwei Ganglienzellen zu sehen; die beiden Ganglienzellen haben je einen runden Kern, mit etwas nach oben zu gelagerten Kernkörperchen, um den Kern der Zelle ist das Protoplasma der Zelle hell gefärbt, der breite Apikaldendrit ist weiß, schaumartig, gedunsen, an einer höher gelegenen Stelle ist der eine Apikaldendrit gebläht und zeigt eine Zweiteilung auf, die daneben und etwas höher liegende Ganglienzelle zeigt fast dieselben Verhältnisse. Unweit vom Abgang des Apikaldendriten der zweiten Ganglienzelle ist eine sehr atrophische, dunkelgefärbte Ganglienzelle; rechts unten ist ein sehr dunkel gefärbter Apikaldendrit einer Ganglienzelle zu sehen. Links von der in der Länge getroffenen Capillare sind Ganglienzellen mit größeren Vacuolen, links oben sind die Ganglienzellen der Rinde nur angedeutet zu sehen, sie liegen in einer etwas tieferen Ebene. Ein Ast eines Apikaldendriten liegt neben der Capillare, welches sehr dunkel gefärbt ist, der nach rechts liegende Ast des Apikaldendriten liegt in einer tieferen Ebene. 3. Schicht, Gyrus temporalis I.*

Abb. 12 zeigt ähnliche Verhältnisse. In der Mitte der Abbildung liegt eine runde, sehr hell gefärbte Ganglienzelle mit großen, runden Kern und Kernkörperchen, welches in der Mitte des Kernes liegt, der Schaft des Apikaldendriten zieht quer, wie ein weißer, breiter Streifen, weiter neben dem Schaft des Apikaldendriten etwas oberhalb des Abgangs liegt eine Gliazelle, dessen runder Kern und heller, wasserklarer Zellkörper gut sichtbar ist. Links Mitte der Abb. 12 sind zwei hell gefärbte, vacuolisierte Ganglienzellen mit Gliazellen, oberhalb der Zellen zu sehen. Mitte der Abbildung oben ist eine ballonförmig geblähte Ganglienzelle zu sehen, rechts unten ist eine, mit ihren großen Vacuolen versehene Ganglienzelle, dessen Zellkörper nur teilweise zu sehen ist, alle diese Veränderungen der Ganglienzellen gehen ohne bemerkbare Proliferation oder Vermehrung der Gliazellen einher.

Einen im letzten Stadium des Zerfalles und dieser Phase der Veränderung der Ganglienzellen in der 3. Schicht des Gyrus temporalis I zeigt die Abb. 13. In der Mitte der Abbildung, etwas links unten gelagert, ist eine wasserhelle, nur in den Konturen sich zeigende Ganglienzelle, der Schaft des Apikaldendriten zieht sehr breit, schräge durch die Abbildung nach rechts, etwas nach oben im Zellkörper verlagert, im hellen Hof liegt der runde Zellkörper, mit etwas nach unten zu verlagerten Kernkörperchen. Oberhalb dieser Ganglienzelle liegen noch zwei Ganglienzellen, welche dasselbe Bild, wie die oben geschilderte Zelle, aufweisen.

Weitere Tafeln zeigen einen Teil der Area striata, die großen Pyramidenzellen sind hellgefärbt, der Schaft der Apikaldendriten ist breit und wasserklar.

*Ich schließe hiermit die Beschreibung der Abbildungen ab und möchte nur zusammenfassend über die Nisslbilder und von den mit der Nisslschen Methode gewonnenen Ergebnisse meiner Untersuchungen der Zellen der Gehirnrinde folgendes feststellen, bei jugendlichen Kranken, die der Dementia praecox erliegen, finden wir bemerkenswerte Blähung des Ganglienzellkörpers, aber auch der Apikaldendriten, der Apikaldendrit weist an vielen Stellen leichtere, aber auch stärkere Blähung des Schaftes auf; der*



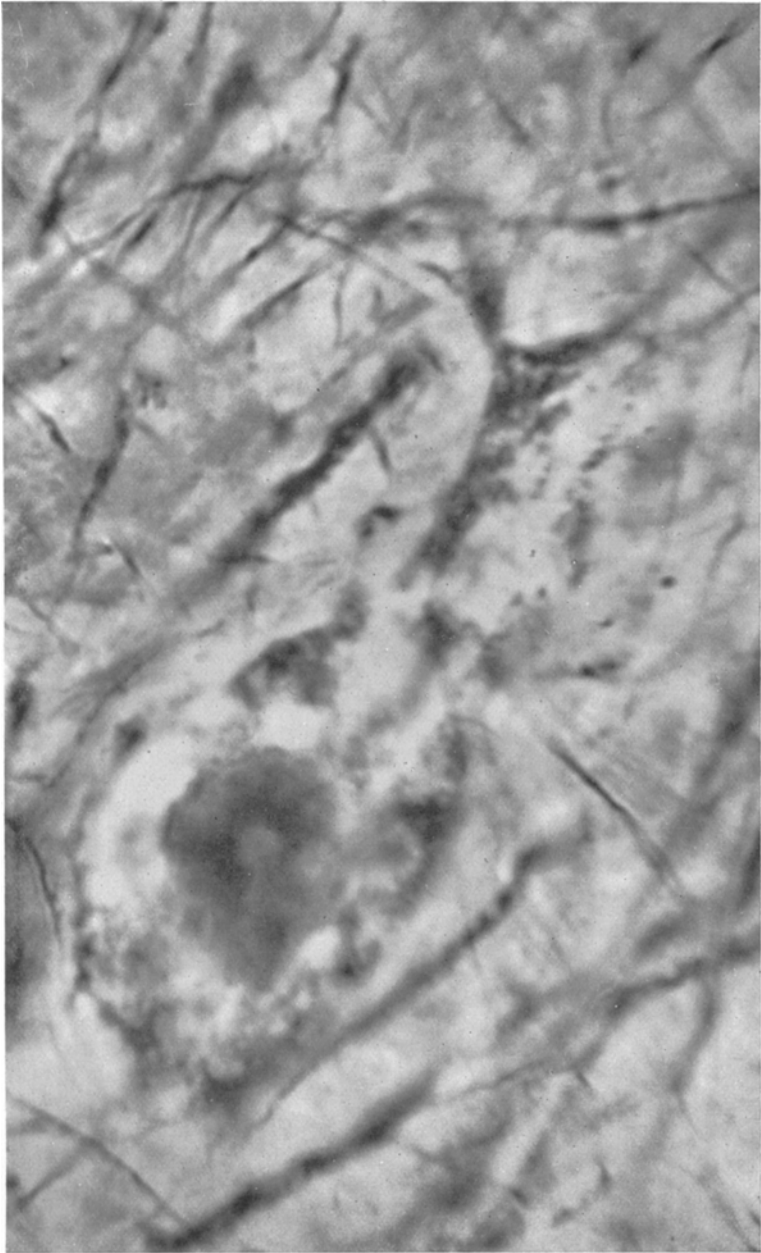


Abb. 25. Gyrus front. I. sin. 5. Schicht. Bielschowskypräparat. Silberkörnige Degeneration der intracellulären Neurofibrillen, Kern und Kernkörperchen im Zerfall begriffen. Ganglienzelle ist gedrunken.

*Untergrund der intercellulären Substanz der Rinde besteht aus schaumartig aussehenden, weißen, breiten Streifen und Linien, oft Querschnitten, welche rund, oder oval sind und welche den großen Teil des intercellulär Substanz bilden. Außer der großen Vakuolen des Ganglienzellkörpers zeichnen sich die Ganglienzellen der Rinde, durch eigenartige gelbe, bis weiße, wachs- oder schaumartige Färbung und Aussehen aus. Die sehr atrophischen Zellen sind sehr dunkelblau gefärbt, die Nisslschollen sind zum Staub geworden, der Kern ist rund und hell blaugefärbt, das Kernkörperchen ist rund und färbt sich dunkelblau an. Ganz besonders ist die Veränderung der Ganglienzellen der Rinde in den Frontallappen, Heschlsche Windungen, Area 22, und der hinteren Partie der Gyri temporales I. II. III. in dem Parietallappen und Frontallappen Gyrus frontalis I. II. III. zu beobachten.*

Gehen wir nun zu dem über, was wir mit der *Bielschowskyschen* Methode am Cortex, der „akuten“ Dementia praecox-Fällen zu sehen bekommen, so müssen wir feststellen, daß außerdem, daß die verschiedenen Areae des Cortex, verschiedenen Bau aufweisen, mannigfache Veränderungen von der Struktur der Ganglienzellen zeigen. Eines meiner Aufgaben war, einige auffallende Veränderungen festzuhalten und gebe an den Abbildungen 14—28 die Zellentypen aus den verschiedenen Stellen des Cortex und dessen Areae und Schichten wieder, um die Zellveränderungen etwas eingehender zu beschreiben.

Abb. 14 Gyrus frontalis II, Schicht 3. Die Ganglienzellen sind etwas gebläht, die intracellulären Fibrillen zeigen die „silberkörnige Degeneration“. Der Zellkern ist rund, liegt meist in der Mitte der Zelle, dieselben sind schwarz imprägniert.

Die Apikaldendriten sind breit, sehr gut ist dies links unten auf der Abb. 14 zu sehen, auch der Apikaldendrit Mitte der Abbildung zeigt die nicht gleichmäßige, jedoch deutliche Schwellung des Apikaldendriten der Ganglienzellen, die Gliazellen sind mit ihren runden, schwarz-gefärbten Kernen sowohl neben den Apikaldendriten der Ganglienzellen und als Satelliten in normaler Zahl zu sehen. Die dunkle Imprägnation der Ganglienzellen ist auf der Abb. 14 zu sehen.

Die silberkörnige Degeneration der Ganglienzellen zeigen (mehrere Tafeln) ein Übersichtsbild der 5. Schicht des Gyrus frontalis I, linke Seite, Mitte der Abbildung zeigt eine große Pyramidenzelle, welche durch die von den übrigen Zellen durch den großen und ballonförmigen Zelleib auffällt. Die Neurofibrillen sind zerbröckelt, bilden stellenweise im Zellkörper Klumpen dar, der Zellkern ist schwarz imprägniert, unterhalb dieser ballonartigen Zelle ist eine Ganglienzelle, dessen Apikaldendrit, wie ein Baumast dick und verschieden gewunden, verläuft. Mehr in der Mitte, aber unten ist eine Ganglienzelle, dessen Zelleib die charakteristische Form verlor, man sieht nur den breiten Apikaldendriten, unterhalb der Zelle liegen zwei Gliazellen, aber auch zwei Ganglienzellen, welche



Abb. 26. Area 22. Schicht 5. Bielschowskypräparat. Ganglienzelle mit silberkörnigem Zerfall der intracellulären Neurofibrillen. Verdickung der Neurofibrillen. Zerfall der Neurofibrillen in Stückchen. Kern atrophisch, lange geschrumpft. Gliazelle neben der Ganglienzelle.

sehr bezeichnende Veränderungen aufweisen. Unten, Mitte der Abb. 16 liegt eine Ganglienzelle, dessen degenerierter Zellkörper durch einige verdickte intracelluläre Neurofibrillen umgeben ist, der Apikaldendrit dieser Zelle ist breit und an einer Stelle gebläht, eben solche Form zeigt die Ganglienzelle oberhalb der, mit großem, runden Kern versehenen Ganglienzelle, rechts unten.

Abb. 19, 3. Schicht des Gyrus frontalis I. Oberste Reihe der Zellage der 3. Schicht. Abgerundete Ganglienzelle. Vier Gliazellen bilden eine Quadriga (*Cajal*). Die feinsten Fibrillen sind gequollen. *Zerfall der intracellulären Neurofibrillen*. Dunkle Imprägnation des Zellkernes, welches an die linke Seite des Zellkörpers angepreßt ist.

Schicht 5 des Gyrus frontalis I zeigt die Neurofibrillenveränderungen im Übersichtsbild.

Sehr bezeichnende Veränderungen zeigen die Zellen, welche die Abb. 15 vorführt, aus der obersten Zellreihe der 3. Schicht des Gyrus frontalis I. *In der Mitte der Abb. 15 vier Ganglienzellen*, diese Ganglienzellen, das endocelluläre Neurofibrillennetzwerk ist nicht mehr vorhanden, oder war nie ausgebildet, eine dicke Fibrille umgibt die weißen, schaumartige Zellen, einige Trümmerchen, oder einige Querschnitte der Fibrillen liegen in dem Protoplasma der Ganglienzellen, der Kern ist groß, schwarz imprägniert, die Kerne liegen entweder in der Mitte der Zelle, oder neben der Wand der Zelle. Ein Dendrit der Ganglienzelle ist verbreitert und verläuft als immer dünner werdender Streifen nach unten zu.

Abb. 16, 3. Schicht des Gyrus frontalis I sin. bieten verschiedene Phasen der Veränderung der Ganglienzellen dar, in der rechten, oberen Ecke der Abb. 16 ist eine Ballonzelle in der Mitte der geblähten Zelle, dessen schaumartig weißer Protoplasmaleib durch zerfallende Trümmer der verdickten Neurofibrillen umgeben ist, wird noch von links unten durch einen Satteliten begleitet. Die Verdickung und Zerfall der Neurofibrillen ist an den übrigen Ganglienzellen der Abbildung zu sehen. Der Protoplasmaleib dieser Zellen ist weiß, oft fehlen Kerne, oder die Kerne der Zellen ist an eine verdickte Fibrille angedrückt und geklebt, links unten ein Sattelit an der Basis der Ganglienzelle. Der „*silberkörnigen Degeneration*“ der Fibrillen oder dieser Veränderung ähnliches (*Schaffer*) ist an den Zellen der Abb. 16 gut zu sehen.

Die rechte Ecke unten der Abb. 19 zeigt eine Ganglienzelle, welche die Verdickung und Neurofibrillen gut zeigt.

Abb. 18, 3. Schicht der Gyrus frontalis I sin. zeigt, eine geblähte Ganglienzelle. Die Platte nach der Aufnahme bei der Entwicklung nicht genügend bewegt, darum entstanden kleine Luftbläschen an der Oberfläche der Platte. Unterhalb der sehr atrophischen Ganglienzelle liegt die geblähte Ganglienzelle, welche eine Gliazelle an der linken Seite als Satelliten lähnt. Kern groß, rundlich, fast in der Mitte des Kerns liegend. Der Apikaldendrit dieser Zelle ist sehr breit, hell gefärbt,

durch je eine Neurofibrille begrenzt. Mehrere atrophische Ganglienzellen liegen um die geblähte Ganglienzelle.

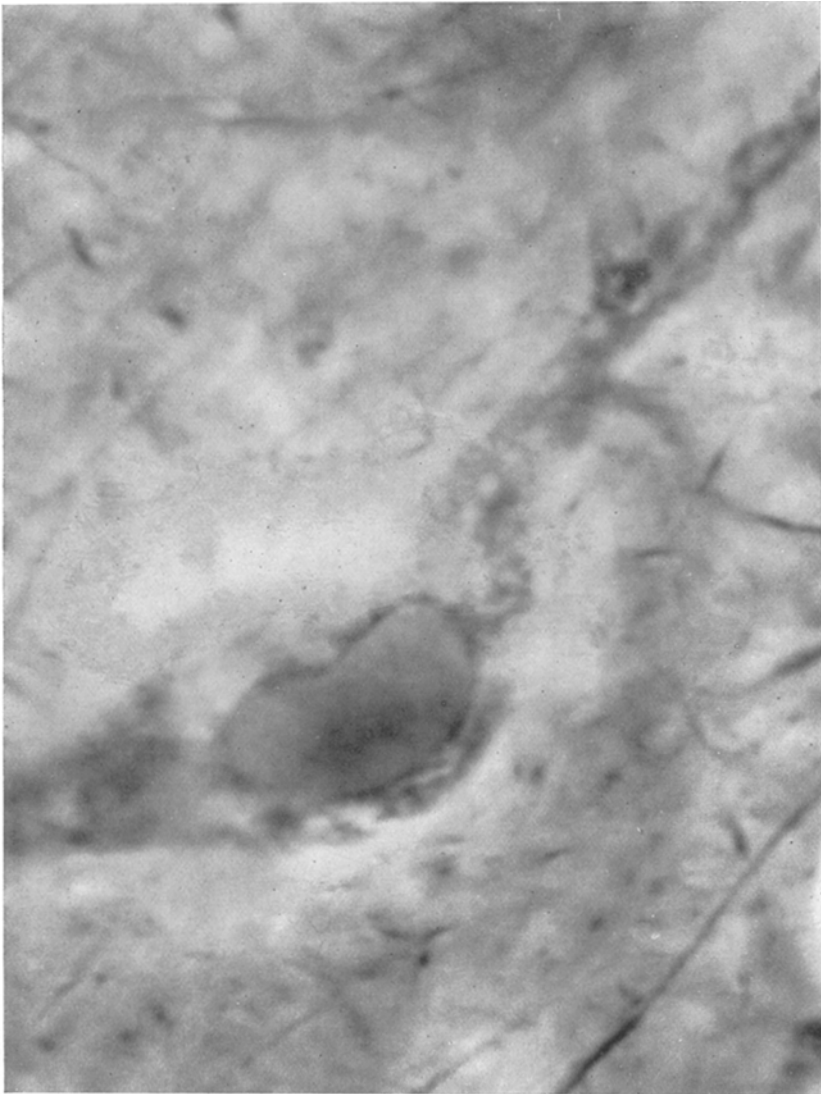


Abb. 27. Area 22. 4. Schicht. Ganglienzelle mit zerfallenden Neurofibrillen. Aufrollen der intracellulären Neurofibrillen. Oberer Teil der Zelle. Silberkörnige Degeneration der Neurofibrillen.

Abb. 17 zeigt die obere Schichte der 3. Schicht des Gyrus frontalis I sin. Eine ballonartig geblähte Ganglienzelle ist in der Mitte der Abb. 17

mit breitem Apikaldendriten zu sehen, die Neurofibrillen der Zellen sind dick, siehe rechts oben, eine Ganglienzelle, dessen Kern ausgefallen ist, ebenso, wie oben Mitte der Abbildung. Eine atrophische *Ganglienzelle, dessen Kern schon an der Stelle des Abganges des Apikaldendriten* liegt, dunkelbraun bis schwarz imprägniert, liegt in der Nachbarschaft der Ganglienzelle, dessen Dendrit bis an die mittlere Zelle reicht.

Besonders gut ist der Zerfall der Ganglienzellen und die Veränderung der intracellulären Neurofibrillen auf Abb. 19 zu sehen.

*Zusammenfassend können wir feststellen, daß die Veränderungen im Stirnlappen und im Schläfellopp am stärksten sind, mit der Beteiligung der 3., 5., 6. Schicht aller Areae des Stirnhirns und einiger Area des Schläfelloppens.*

*Die Degeneration der Ganglienzellen der Rinde führt durch eine auffallende Blähung des Zelleibes und des Apikaldendriten zur Atrophie der Zellelemente, ohne besondere Vermehrung der Glia jedoch durch Schwellung und späterer Atrophie der Gliazellelemente.*

Über die Veränderungen der Gliaelemente wurden ausgebreitete Studien seit dem Jahre 1908 von mir ausgeführt, es wurden alle Methoden, die zur Gliadarstellung geeignet sind, angewandt und zwar nicht nur die Weigertsche, Heldsche, sondern die Goldsublimatmethoden *Cajals*, die Methoden von *Rio del Horte* und die *Holzersche*. — Es konnte festgestellt werden, daß die Glia der mäßigen Hypertrophie unterfällt und dann den schweren Zerfall anheimfällt, diese Art Veränderung wurde von *Cajal* *Klasmatodendrose* benannt.

Es wurden von jedem Gyrus an Gefrierschnitten die Silberfärbungen der Neurofibrillen nach *Bielschowsky* durchgeführt, angewendet um die Zellveränderungen der Rinde, bei „akuter“ *Dementia praecox* speziell die Veränderungen der Neurofibrillen zu studieren, die Silberfärbung der Neurofibrillen wurde mit Scharlachfärbung zur Darstellung des Fettes und fettähnlichen Bestandteilen angewendet.

*Ich habe mich auf die Studien von Bielschowsky, Schaffer und vielen anderen Forschern gestützt. Die schwere Veränderung der Ganglienzellen und der Neurofibrillen ist im Frontallappen im Parietallappen und im Temporallappen sehr auffallend, unsere Abbildungen bringen einige Motive dieser Art Veränderungen, welche im Stirnhirn und im Temporallappen feststellbar sind.*

*Die intracellulären Neurofibrillen sind im Zerfall, sie sind verdickt.*

Der Zerfall der Neurofibrillen ist an den Abb. 19, 22, 24, 25, 26, 28, 29 sehr gut sichtbar. Nicht nur die Neurofibrillen sind schwer verändert, sondern der Zellkern ist sehr oft stark verändert, entweder vergrößert, oder *geschrumpft*, schwarz gefärbt, eckig. Die Apikaldendriten sind, im ganzen Verlauf, aber auch stellenweise gedunsen (Abb. 11 und 14).

Abb. 14 zeigt einen Teil der 3. Schicht des Gyrus frontalis II, die silberkörnige Degeneration der Neurofibrillen im Zellkörper. Die pericellulären Neurofibrillen sind rarefiziert. Der Zellkörper der Ganglienzellen ist gebläht, auch einige Apikaldendriten sind gebläht, wie dies auf Abb. 14 zu sehen ist.

Abb. 15 Gyrus frontalis I Sin. III obere Zellbreite zeigt, wie sehr verändert die Ganglienzellen sind, die Neurofibrillen der Zellen sind dick und umranden, die Zellen schalenförmig, das schaumartige, weiße Protoplasma der Ganglienzellen führt einen dunkelschwarz gefärbten Kern, der eckig, oder oval, an einer Seite der Ganglienzelle liegt.

Abb. 16 ist von der 3. Schicht des Gyrus frontalis sin. I dargestellt. Schwerer Zerfall der Ganglienzellen, auffallend geblähte, weiß schaumige Struktur des Protoplasmas der Zellen; schwerer Zerfall der verdickten Neurofibrillen, Satelliten begleiten eine jede Zelle. Die Zellkerne sind schwarz gefärbt.

Oben rechts eine sehr geblähte Ganglienzelle, dessen Kern in der Mitte der Zelle liegt, unterhalb dieser Zellen liegen sehr veränderte Ganglienzellen.

Abb. 18 zeigt eine geblähte Ganglienzelle und eine sehr atrophische Ganglienzelle, der Apikaldendrit der Ganglienzelle ist auffallend breit und wird aus zwei zarten Linien von Neurofibrillen begleitet.

Abb. 17 führt uns die äußerste Blähung und Vergrößerung des Zellleibes der Ganglienzellen vors Auge. Mitte der Abb. 17. Oberhalb und

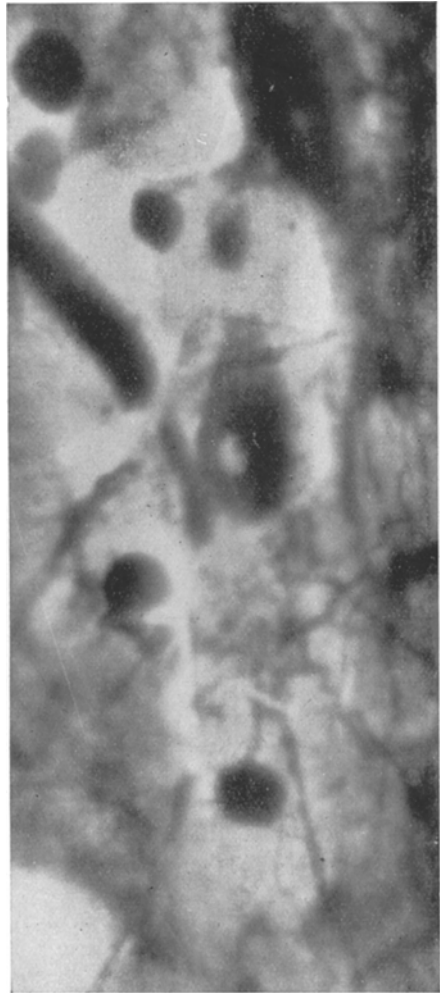


Abb. 28. Area 22. 3. Schicht. Neben einer in der Länge getroffenen Capillare Ganglienzelle, unten mit Satelliten. Hellerlichtviolett gefärbter Zelleib. Kern mit Vakuole in den Apikaldendrit hinein verdrängt. Ramifikation, Basaldendriten zart. Einige Gliazellen. Oberhalb dieser Zelle atrophische Ganglienzelle.  
Bielschowskypräparat.

unterhalb rechts sind Reste von Ganglienzellen zu sehen, es sind einige zerfallende Fibrillen, die korbartig die Ganglienzellen umgeben.

Noch charakteristischer ist die Abb. 14, an der der Zerfallprozess der Ganglienzellen gut sichtbar ist, zwei Ganglienzellen der 3. Schicht des Gyrus frontalis I der Kern des Zellkörpers ist an der Basis der Zelle, die der oberen Ganglienzelle liegt.

Der Zerfall der Neurofibrillen und die Umwandlung der Neurofibrillenstückchen in verschieden großen, mit Silber färbbare Klümpchen ist auf der Abb. 19 zu sehen. Die Neurofibrillen der Ganglienzellen sind stellenweise verdickt, haben oft einen gewundenen Verlauf. Eine Mikrogliazelle liegt neben der Ganglienzelle, eine größere protoplasmatische Gliazelle neben dem Apikaldendriten der im sehr starken Zerfall sich befindenden Ganglienzelle Abb. 19 obere Ganglienzelle.

Oft ist die Auflösung der Ganglienzellen ohne Gliazellen zu sehen, dies ist eine der häufigsten beobachtbaren Erscheinungen in der Gehirnrinde bei akuter Dementia praecox. In der 3., jedoch auch in der 5. Schicht sehen wir oft nur einen auf verschiedene Abbildungen sichtbaren Zellkernschatten, man würde meinen, es seien dies Neurofibrillen, welche sich ähnlich der bei der *Alzheimerschen* Krankheit sichtbaren Schlingenbildung und Verdickung der Fibrillen auch hier vorhanden sind, bei dem Studium mit stärkerer Vergrößerung erkennen wir in diesen Gebilden, den zerfallenden Zellkern, aus dem nur mehr argentophile Halbmondfiguren, hackenartige Gebilde sichtbar sind. Neurofibrillen sind kaum mehr vorhanden, nur der Apikaldendrit führt eine Fibrille.

Die Ganglienzellenveränderung, der Zerfall der Neurofibrillen in den Ganglienzellen, ist im Gyrus Pariet. Sin. V. Schicht, welche ohne Vermehrung der Gliazellen einhergeht, sichtbar. Die Verklumpung der Fibrillen ist eine nicht seltene Erscheinung.

Die *Bielschowskysche* Silberimprägnation der Fibrillen ist geeignet, die Veränderungen der intracellulären Neurofibrillen darzustellen; eine typische Art der Ganglienzellenveränderung zeigt die Abb. 23. Die Kuppe der Windung der 1. Stirnwindung die oberste Zellage der 3. Schicht unter den atrophischen Ganglienzellen ist eine, mit weißen schaumartigen Substanz versehene Ganglienzelle, dessen Kern schwarz imprägniert, homogen ist.

Abb. 24 zeigt eine sehr bezeichnende Zelle aus der 3. Schicht des Gyrus frontalis I. Sin. Die Zelle ist auffallend stark gedunsen, der Zellkern ist herausgefallen, das Protoplasma der Zelle ist hell weiß. Die Neurofibrillen umranden korbartig die Ganglienzelle die Fibrillen sind stellenweise verdickt, linke Seite der Ganglienzelle.

Den Zerfall der Neurofibrillen und der Ganglienzellen finden wir in den Bildern Abb. 25 in einer bezeichnenden, veränderten Ganglienzelle dargestellt. Die Ganglienzelle Area 22, 3. Schicht zeigt auf Abb. 25 eine





Abb. 29. Area 22. Schicht 3. Bielschowskypräparat. Silberkörnige Degeneration der Ganglienzelle. Dunkelfärbung des Zellkörpers. Neben dem Apikaldendriten ist eine Gliazelle zu sehen.

schwer veränderte Ganglienzelle; die Neurofibrillen in der Ganglienzelle sind im Zerfall, Apikaldendrit sehr gebläht.

Die Abb. 26 zeigt eine Zelle aus der 5. Schicht der Area 22. Die Atrophie der Ganglienzelle ist im Beginn und trotzdem ist das helle

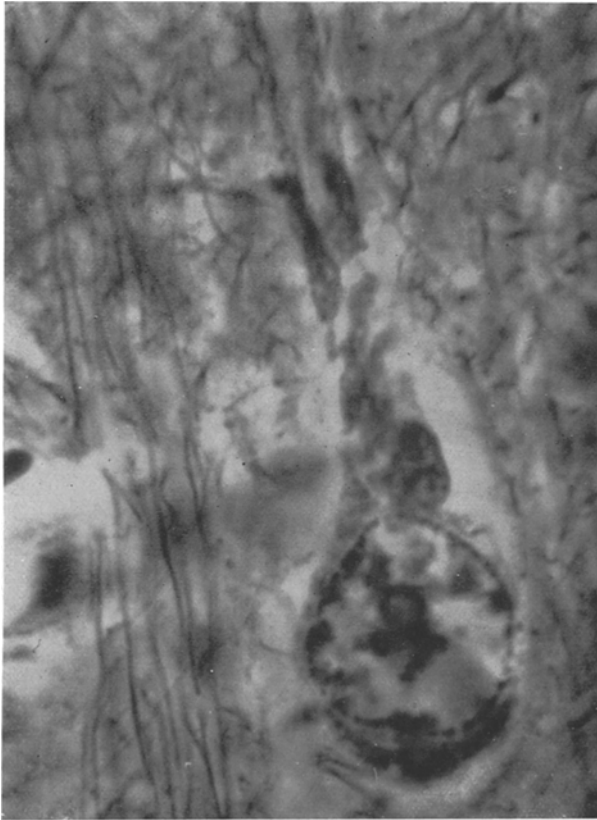


Abb. 30. Tuberculosis pulmonum. Gyrus front. I. sin. 3. Schicht. Degeneration der Ganglienzellen und der Neurofibrillen, äußerste Feinheit der extracellulären intracellulären Neurofibrillen. Gliazelle an der Abgangsstelle des Apikaldendriten. Äußerste Blähung des Zellkernes. Kernkörperchen in der Mitte des Kernes. Bielschowskypräparat.

Protoplasma der Zelle auffallend, eine Gliazelle neben der Ganglienzelle. Der Zellkern ist geschrumpft, oval, es hat eine Form, wie eine geschrumpfte getrocknete Dattel. Die intracellulären Neurofibrillen der Ganglienzelle sind *verdickt und im Zerfall*.

Die aus der 4. Schicht der Area 22 dargestellte Ganglienzelle führt eine Fibrille, die zurückgebogen, am Ende verdickt ist, der Zellkern ist oval, hell-schwarz gefärbt (Abb. 27).

Äußerst geblähte, mit großen, ovalen Kern versehene Ganglienzellen und verbreiterten Apikaldendriten finden wir sehr oft in der Rinde, die intracellulären Neurofibrillen der Rindenzellen sind feiner Staub geworden.

*Bezeichnend sind charakteristische Ganglienzellen in der Rinde, welche denen der Abb. 28, Area 22, 3. Schicht zeigt. Der helle protoplasmatische Leib der Ganglienzellen führt nur einige, oder nur eine Neurofibrille, der Zellkern ist geschrumpft und liegt an der Stelle des Abganges des Apikaldendriten eine Satellite liegt an der Basis der Ganglienzelle. Eine Capillare liegt oberhalb links der eigenartigen Ganglienzelle. Atrophische Ganglienzellen umgeben diese Zelle.*

Den atrophischen Zellkern und die Veränderung der Neurofibrillen zeigt die 3. Schicht, Area 22 den Zerfall der Neurofibrillen und die Veränderung des Zellkernes zeigt Abb. 29, 3. Schicht, Area 22.

### Kritik der Befunde.

In unserem Falle E. K. wurden die physiologisch-psychologisch wichtigsten Area der Gehirnrinde durchforscht, die stellenweise sehr ausgesprochene laminären Ausfälle in der Frontalrinde in der 3. Schicht, sowohl der 5. und 6. Schicht konnte nebst den fleckweisen Ausfällen der Ganglienzellen hauptsächlich in der Frontalrinde, dann in der 3. Schicht sehr vieler Areae festgestellt werden. Es wurden die Zellveränderungen an den laminären Ausfällen und an der fleckigen Läsionen der Frontalrinde, sowohl der *Inselrinde*, wie die der gesamten Temporalrinde am *Nisslbilde* und an guten *Bielschowsky Silberpräparaten*, zusammen mit den verschiedensten Färbungen, Fettfärbungen der entsprechenden Stellen der Rinde studiert.

Unsere Auffassung, die sich durch das Studium der Zellveränderungen im gesamten Nervensystem dieses Falles und verschiedener Praecoxfälle und auch durch den Vergleich der Zellveränderungen der Rinde mit den entsprechenden Stellen, der Fälle von an schweren caseöser Tuberkulose Verstorbenen, welche ohne psychotische Symptome verstorben sind, ist der Unterschied derjenige, daß, obzwar die Tuberkulose schwere Gehirnrindenläsion, die Schädigung der Ganglienzellen, der Gehirnrinde verursachen kann und auch verursacht, durch die andauernde toxische, direkte (?) Läsion des Zentralnervensystems, so verursacht die schwere Lungentuberkulose durch die Abmagerung, durch die Stoffwechselstörung, Austrocknung und Amyloidose usw. die bemerkenswerte Gehirnrindenzellenveränderung. An diesen Zellveränderungen bei Tuberculosis pulmonum sind die intracellulären Neurofibrillen fein, dünn, der Apikaldendrit der Ganglienzellen ist breit, und zerfällt, *die Zellen sind vakuolisiert*. Der Zellkörper ist abgerundet und der Zellkern ist auffallend gebläht, wie die Abb. 30, 31 es zeigen, diese so sehr bezeichnende Veränderung finden wir in den Zellen einer jeden Schicht, in einer jeden Area der Gehirnrinde.

Im Gegensatz hierzu konnte ich in diesem Falle von *Dementia praecox*, außer der von den Schülern und Mitarbeitern *O. Marburgs* Befunde der Ganglienzellenverfettung im mäßigen Grade an meinen acuten *Dementia praecox*-Fällen „so auch in diesem“ Falle bestätigen, die in dem vorliegenden Falle von *Dementia praecox* erhobenen Befunde, zusammen mit den Erfahrungen anderer Fälle, daß die *Verfettung der Ganglienzellen, allein nicht das charakteristische der Zellveränderungen der*

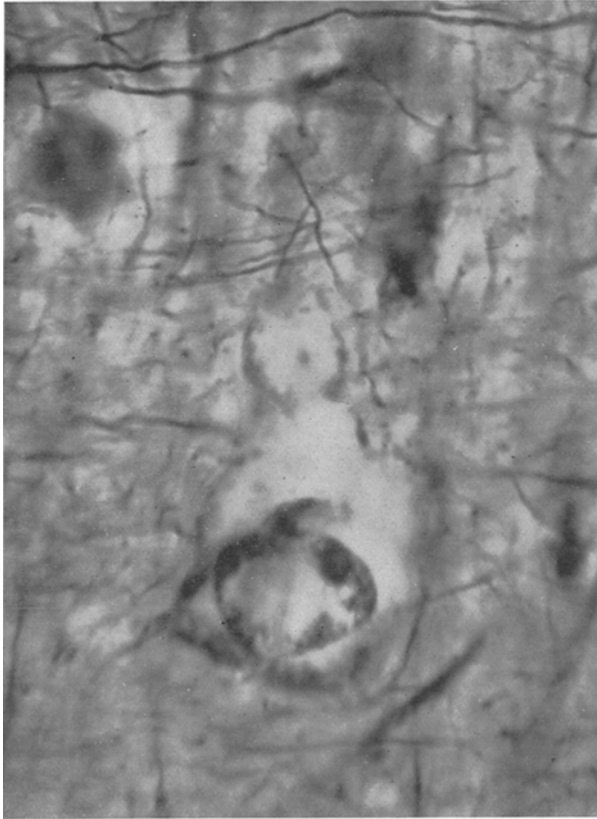


Abb. 31. Tuberculosis pulmonum. Gyrus front. I. sin. 3. Schicht. Zerfallende Ganglienzelle. Vakuolisierung der Ganglienzelle. Zerfall des Zellkernes. Äußerste Feinheit der Neurofibrillen. Bielschowskypräparat.

*Praecoxfälle ist, sondern die in den Abb. 8—29 sichtbare, allgemeine sehr schwere Degeneration der Zellelemente der Rinde; außer der auffallenden Vakuolisierung des Zellkörpers, ist die Blähung des Zellkörpers und des Apikaldendriten der Ganglienzellen der Rinde sehr auffallend und besonders bezeichnend, besonders aber die überall im Stirnhirn, Temporallappen und allgemein in jeder Zellage auffindbare Verdickung der Neurofibrillen, Verklebung der intracellulären Neurofibrillen, der silberkörnige Zerfall der intracellulären Neurofibrillen das bemerkenswerteste Moment der Zellveränderungen, auch die selten auffindbare Aufrollung der Neurofibrillen im Zellkörper kann stellenweise beobachtet werden. Die Blähung des Zell-*

kernes, die spätere Schrumpfung des Zellkernes, mit Schwarzfärbung des Kernes, die eckige Form nur in Dementia praecox und nicht in schweren Tuberkulosefällen ohne die Kombination mit Psychose aufgefunden werden.

*Einen ganz eigenartigen Befund fand ich in diesem Falle von Dementia praecox in der Hirnrinde im Stirnhirn und im Temporallappen, die gleichmäßige Blähung der Apikaldendriten der Ganglienzellen. Die gleichmäßige Blähung und Quellung der Apikaldendriten der Ganglienzellen fand ich hauptsächlich in der 3. Schicht und 5. und 6. Schicht der Area des Frontallappens und Temporallappens, jedoch auch in den Schichten 3, 5, 6 fast aller Gehirnrinden Area in sehr geringem Grade. Die Atrophie der Ganglienzellen der Frontalrinde, der Temporalrinde, der Parietal- und Occipitalrinde ist von sämtlichen Forschern, die sich mit der Histopathologie der Dementia praecox beschäftigten, festgestellt worden, dieser Befund ist auch auf unseren Tafeln feststellbar. Die Abb. 8—27 zeigen die Apikaldendritschwellung der Ganglienzellen in der Temporalrinde, in der 3. und 5. Schicht dar, die Verhältnisse sind in dem Frontallappen dieselben, und in ebenso ausgesprochener Weise auffindbar. Hauptsächlich ist aber ein Moment noch auffallend, daß der „Untergrund“ der Schicht 3, 4, 5 und 6 des Frontallappens und des Temporallappens, des Occipitalappens, durch hellgelbe, breite Streifen gebildet wird, diese sind die gleichmäßig gequollenen und geblähten Apikaldendriten der Ganglienzellen.*

Die gleichmäßige Schwellung und Quellung der Apikaldendriten und ungleichmäßige Schwellung der Apikaldendriten sehen wir auch an Silberpräparaten (*Bielschowsky*) derartige Verhältnisse bieten uns die Abb. 14, 18, 19.

Die eigenartige Degeneration, Atrophie der Ganglienzellen ein überall in der Rinde in jeder Schicht und jeder Area auffindbare Veränderung finden wir auf unseren Tafeln.

Atrophische Ganglienzellentypen stellen die Abb. 10, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 25 dar.

Die *Bielschowskyschen* Silberpräparate führen uns in die feinere Histopathologie der Ganglienzellen ein, eigenartige Verhältnisse der intracellulären Neurofibrillen konnten durch diese prächtige Methode aufgedeckt werden.

Außer der Atrophie der Ganglienzellen, welche sich durch die auch im *Nisslbild* erkennbare, nadelartig dünne Apikaldendriten (schwarzblaue Färbung) sich kundgibt, auch im *Bielschowsky-Bild* ebenso erkennbar ist, finden wir den „*silberkörnigen Zerfall*“ der Neurofibrillen in unserem Falle, mit der ganz eigenartigen, auffallenden Blähung und Abrundung des Ganglienzellkörpers, Abb. 19, 22, 24, 25, 26, 29.

Fragen wir nun, ob die histopathologischen Veränderungen der Gehirnrindenelemente, in diesem Falle von Dementia praecox eine die verschiedenen Stadien der speziellen Ganglienzellendegeneration sind und ob die dargestellten Ganglienzellveränderungen einer gut bekannten und bei verschiedenen psychischen Erkrankungen auffindbare Ganglienzellendegeneration darstellen, oder aber der Ausdruck und Zeichen einer speziellen Erkrankung oder aber einer speziellen Reaktion der Gehirnrindenelemente, auf gewisse Noxen exogener oder endogener Art oder Giftwirkungen usw. darstellen? so müssen wir sagen, daß es

außerordentlich schwer ist, eine sichere Antwort darauf zu geben, aber daß mit den Erscheinungen der Atrophie der Zellelemente der Gehirnrinde die Erscheinungen der „silberkörnigen Degeneration“, die Schwellung der Apikaldendriten und der Zellkörper einhergeht und die beiden Prozesse sich die Wage halten und außerdem die Veränderungen der Neurofibrillen, die Verdickung und der Zerfall der Neurofibrillen mit stellenweiser Aufrollung der Neurofibrillen, der schaumartig helle Zellkörperinhalt, die Veränderung des Kernes, welche wir als bezeichnende Ergebnisse des pathologischen Prozesses in diesem Falle von *Dementia praecox* vorfinden, doch als besonders einheitlicher Gehirnrinden Ganglienzelldegeneration aufzufassen ist. Das Minimum und Maximum dieses Prozesses ist in unserem Falle auch feststellbar, das Maximum im Frontal und Schläfenlappen, das Minimum im Parietallappen, Gyri centrales, Occipitallappen. Die 3., 5. und 6. Schicht weist die auffallendsten und schwersten Veränderungen auf.

*Bielschowsky* vertritt in seiner Arbeit: *Journal f. Neurologie und Psychiatrie* Bd. 36, H. 1/2 1928 die Ansicht, daß die Veränderungen der Ganglienzellen und der Gliazellen in Fällen von amaurotischer Idiotie, ebenso, wie bei der lipoidzelligen Splenohepatomegalie, durch Fermentstörungen des Organismus und durch die Störung des Phosphatidstoffwechsels hervorgerufen werden. Er verweist darauf, daß man genötigt sein wird in Fällen von verschiedenen Heredodegenerationen nach Störungen des Stoffwechsels zu suchen. Auf Grund von neuen Feststellungen wird man die Quelle der grundlegenden Stoffwechselstörung freilegen können“. Man hatte bei der Pathogenese der *Dementia praecox* auf Fermentstörungen hingewiesen. So waren es eben *Abderhalden*, *Fauser* usw. diejenigen, die Grundlegendes in dieser Richtung durch ihre Forschung gebracht haben.

Die Gedanken, daß eine Konstitutionsstörung, oder die Anlage der Konstitution und des Stoffwechsels bei den verschiedenen Fällen von Schizophrenie vorliege, welche zur Erkrankung an Tuberkulose prädisponiert und derart zu der Entwicklung der geistigen Symptome der Schizophrenie bei Ausbruch der Erkrankung und einer sofortigen, oder bald einsetzenden Lungentuberkulose, die mit der Umstimmung des Organismus, das zum geistigen Zusammenbruch des Individuums führt, ist eine alte Anschauung und es war Not in diesem Zusammenhang, die feinsten Veränderungen der Hirnrinde bei der *Dementia praecox* und diejenigen bei der schweren lätaalen Tuberkulose der Lungen, welche ohne geistige Symptome verlief, wieder aus eigener Erfahrung zu sichten. Wollen wir erst das Material aus dem Gesichtspunkte betrachten, ob eine Ähnlichkeit der Zellveränderungen, mit denen, welche *Schaffer* usw. bei Heredodegenerationen finden konnten, entdecken können, so müssen wir feststellen, daß wir mit Anstrengung kaum etwas finden konnten; ich verweise auf die Abb. 28, 27, 24, 23, 19, 17.

Die Schwellung und die spätere Atrophie der Ganglienzellen, die Schwellung der Apikaldendriten, die Atrophie des Kerns. Die Vacuolisation, Verfettung der Ganglienzellkörper, weisen auf eine Noxe hin, welche wir einer Fermentstörung zuschreiben könnten. Sonst finden wir eine sicher feststellbare, reine ektodermale Erkrankung. Ganz besonders aber hatten die Apikaldendriten-Schwellungen, welche wir insbesondere in den Area des Stirnhirns und der Area des Temporal-lappens feststellen konnten und die auffallende Argentophylie der Neurofibrillen der Area 8—12, 13—16, 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52, 43, sowie die sogenannte Erscheinung der „silberkörnigen Degeneration“ hatte uns auf die Annahme geführt, daß wir in der Hauptsache bei den Zellveränderungen der Gehirnrinde bei Dementia praecox, einmal eine Art ektodermale Erkrankung spezieller Quellung der Nerven-elemente vor Augen haben, eine Veränderung, die nicht nur durch die gestörte Nahrungsaufnahme, der Abmagerung usw. und durch Fieberstörung zuzuschreiben sind, jedoch die Grundstörung ist eine elektiv ektodermale.

Schaffer hatte die Verdickung der Neurofibrillen bei der *Alzheimer*-schen Krankheit und die Fibrillenerkrankungen der 3., 5. Schicht des Gyrus centr. ant. bei spastischer Heredodegeneration als herodegenerative Zellveränderung aufgefaßt und beschrieben. Die Veränderungen der Neurofibrillen bei der *Alzheimerschen Krankheit*, hielt Schaffer für Veränderungen in die Reihe der heredodegenerativen Veränderungen gehörig. Als Ausdruck einer Fermentstörung wird die von *Bielschowsky* und *Marinesco* gedacht. Ich hatte schon im Jahre 1919 über die Genese der AFV. ähnliche Anschauung geäußert mit der Behauptung, es seien thyreogene Fermente, die ausfallen und die Zellveränderung Fibrillen-bilder bei *Alzheimer* Kranken verursachen. Die große, excessive Erregung der *Alzheimer* Kranken sei charakteristisch für die thyreogene Störung.

Die Tatsache, daß bei Schizophrenie die Neurofibrillen in so jugendlichem Alter so auffallende Verdickung und eine ausgesprochene Argentophylie bekunden, weisen auf die Tatsache hin, daß wir vielleicht ähnliche Störungen vor uns haben, wie bei der *Alzheimerschen Krankheit*, aber nicht in diesem Ausmaße, es fehlen die Aufrollungen, Schlingen-bildungen. Jedoch finden wir eine Aufquellung des Kernes, später Schrumpfung und Argentophilie des Kernes und die Erscheinung des Kernschwundes.

Die Veränderungen der Ganglienzellen der Neurofibrillen bei Dementia praecox-Fällen unterscheiden sich in der Darstellung mit der Methode *Bielschowskys*; von allen Veränderungen, welche *Bielschowsky* bei Paralyse, senile Demenz, gab.

Die Silberimprägnation der Neurofibrillen mit den Befunden, welche *Bielschowsky* bei Arteriosklerose, Paralyse, senile Demenz, beschrieben

hatte und von denen von Geistesgesunden haben aber auch keine Ähnlichkeit mit den Veränderungen der Neurofibrillen und der Struktur der Ganglienzellen der verschiedenen Area der Gehirnrinde, welche bei den Heredodegenerationen des Zentralnervensystems durch *K. Schaffer*, *Spielmeyer*, *Bielschowsky*, *Schob*, *Kufs* usw. beschrieben haben. Allerdings ist die auffallende Verdickung und Argentophylie der Neurofibrillen in den Area des Stirnhirns und des Temporallappens der 2., 3., 5. Schicht bemerkenswert, die bedeutende Aufdünnung des Zelleibes und der Apikaldendriten ins Auge fallend, jedoch finden wir formelle, aber keine wirkliche, physiologische, den Postulaten *Schaffers* entsprechende histologische Merkmale in den Zellveränderungen der Hirnrinde bei akuten Dementia praecox-Fällen, welche uns dazu berechtigen, die Zellbilder in unserem Falle in die Reihe der heredodegenerativen Zellveränderungen *Schaffers* einzureihen. Der Zerfall und die Schädigung der Ganglienzellen, die silberkörnige Degeneration der Neurofibrillen, die Atrophie des Kerns, die Quellung des Zellprotoplasmas, der Schwund des Tigroids, die Dunsung und Quellung des Zelleibes und des Apikaldendriten, sind mit der Verfettung des Zellkörpers Zeichen einer Degeneration, welche wir als Motive einer elektiv ektodermalen Störung und Fermentstörung, einmal eine toxische Läsion der Ganglienzellen auch ansehen könnten.

Das bei der Tuberkulose der Lungen, bei der schwere toxische Einwirkung auf das Nervensystem, speziell auf die Rinde des Gehirns besteht, ist aus unseren klinischen Kenntnissen kein Zweifel mehr vorhanden. Einige Motive der Einwirkung der Tuberkulose der Lungen auf Gehirnrinden-Zellen, bringen die Abb. 30, 31. Der Zerfall der Zelle nach Blähung des Zellkernes und der Zerfall der Neurofibrillen ist sofort auffallend sichtbar. Die Neurofibrillen *sind und bleiben zart, Argentophylie zeigt nur der Zellkern, aber nicht in so auffallender Weise, wie bei der Dementia praecox.*

---