

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Fukuoka, Japan
[Vorstand: Prof. Dr. M. Shimoda].)

Studien über die Fermente im Gehirn bei Psychosen.

II. Mitteilung.

Über Katalase und Nadioxydase im Gehirn sowie über die Oxydasereaktion in den Hirnganglienzellen bei verschiedenen Psychosen und Nichtpsychosen.

Von

Dr. Hirotoshi Maruyama,
Generalarzt.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Juli 1940.)

I. Einleitung.

Wie in der voranstehenden Mitteilung erwähnt, sind bei Katatonikern, bei Paralytikern, bei sonstigen Psychosen, bei Ermordeten und bei Säuglingskranken neben Glykolyse und Glykogenolyse (s. I. Mitteilung) gleichzeitig auch Katalase und Nadioxydase im Gehirn (mit der Rinden- und Marksubstanz) bestimmt worden. Ferner wurde bei Katatonie, progressiver Paralyse, Epilepsie und bei Ermordeten die Oxydasereaktion in den Ganglienzellen vom Gehirn nach der von *Takeuchi*¹ modifizierten Methode von *Gräff*² untersucht und gleichzeitig der Oxydasegehalt in der Rinde bestimmt.

II. Untersuchungsmethode.

Katalase und Nadioxydase wurden im Gehirn und in der Spinalflüssigkeit nach dem in meinen früheren Mitteilungen³ beschriebenen Verfahren bestimmt. Die Nadioxydase wurde in 0,05 g Hirnrindensubstanz oder 2 ccm Spinalflüssigkeit geprüft.

Die Oxydasereaktion in den Ganglienzellen des Gehirns wurde nach der von *Takeuchi* modifizierten Methode von *Gräff* folgendermaßen angestellt: Eine 10%ige Lösung von α -Naphthol in 90%igem Alkohol wird fest verschlossen in einer braunen Flasche als Stammlösung aufbewahrt, sie ist lange Zeit brauchbar. Zur Untersuchung bringt man 1 ccm der Originallösung in einen 100 ccm Meßkolben, fügt unter Schütteln etwa 90 ccm Aqua dest. hinzu und erwärmt dann das Gemisch im Wasserbad bei etwa 60° C ungefähr 15 Min. lang, wobei α -Naphthol völlig gelöst wird; nach Abkühlung fällt man mit Aqua dest. bis zur Marke auf und erhält so eine 0,1%ige α -Naphthollösung (kurz Lösung 1 genannt). Eine Ampulle 0,5 g Dimethyl-p-phenylenediaminbase wird in einer

braunen Flasche mit breitem Hals zerbrochen, die 500 ccm Aqua dest. enthält, und, um die Berührung mit der Luft zu verhindern, sofort mit flüssigem Paraffin bedeckt. So erhält man eine 0,1%ige Dimethyl-paraphenylendiaminbaselösung, die bei Aufbewahrung im Eisschrank etwa 2 Wochen lang wirksam bleibt und kurz mit Lösung 2 bezeichnet wird. Bei der Untersuchung stellt man mit einem Teil des *Gyrus centralis anterior* beim frischen Gehirn ohne jede Fixierung Gefrierschnitte her, wobei man streng deren Berührung mit Wasser vermeiden muß. Ferner werden je 25 ccm von Lösung 1 und 2 sowie 20 ccm einer Phosphat-Pufferlösung mit 8,1 p_H in eine Schale gegeben und filtriert. Zur Färbung der Oxydasegranula dient das Filtrat, in dem sich aber nach einigen Stunden reichlich feiner grauer Schlamm absetzt und es somit unbrauchbar wird. Nach Einführung der Gefrierschnitte in das Filtrat beobachtet man zunächst makroskopisch den Zeitpunkt in Sekunden bis zum Beginn der sehr dünnblauen Färbung der Rindensubstanz in den Schnitten und darauf deren Färbungsintensität im Verlauf von etwa 30 Min.; dann werden die Oxydasegranula in den Ganglienzellen sowie in der Grundsubstanz mikroskopisch untersucht.

Die Färbungsintensität der Oxydasegranula in den Ganglienzellen, die Blutgefäße ausgenommen, in den Gefrierschnitten bezeichne ich folgendermaßen: 1. ++++: Wenn die Ganglienzellen mit der stark tingierten Granula sehr dicht dunkelblau gefärbt werden und die Granulae teilweise einzeln schwer unterscheidbar sind, so fällt die Oxydasereaktion stark positiv aus. 2. +++: Unter den mit der mittelmäßig stark tingierten Granula nicht so dicht blau gefärbten Zellen versteht man die mittelmäßig stark positive Reaktion. 3. ++: Wenn die Zellen mit den schwach tingierten Granulae sehr zerstreut, relativ dünnblau gefärbt werden, so fällt die Reaktion schwach positiv aus. 4. +: Wenn die Zellen mit nur einigen schwach tingierten Granula und die Grundsubstanz in den Schnitten diffus dünnblau gefärbt werden, so fällt die Reaktion minimal positiv aus (vgl. Abbildungen am Schluß).

III. Katalaseaktivität im Gehirn und in der Spinalflüssigkeit von verschiedenen Psychosen und Nichtpsychosen.

Das Versuchsmaterial stammte beim Gehirn von 14 Paralytikern, 12 Katatonikern, 4 anderen Psychosen, 9 Ermordeten und von 6 Säuglingskranken, bei der Spinalflüssigkeit von 4 Paralytikern und 2 Katatonikern. Da die Aktivität der Katalase von der Jahreszeit ³⁻⁷ abhängig ist, so ist sie bei Gehirn und bei Spinalflüssigkeit von Paralytikern, Katatonikern, den übrigen Psychosen, Ermordeten und von Säuglingskranken in Tabelle 1 für Sommer und Winter getrennt in Durchschnittswerten zusammengestellt. Im Sommer hatte die Katalase in Kubikzentimeter n/10 KMnO₄-Lösung ausgedrückt, in 0,1 g, etwa 46 Stunden

p. m. untersuchten Gehirn bei Ermordeten (s. Tabelle 1) bei 3stündigem Stehenlassen im Brutschrank den niedrigen Wert von 14,1 ccm im Mittel, während sie im Winter den hohen Wert von 22,5 ccm im Mittel besaß. Auch bei Katatonikern und den übrigen Psychosen verhielt sie sich ähnlich. Im Winter wies sie bei Paralytikern unter den gleichen Umständen eine Steigerung bis auf 32,8 ccm im Mittel auf, die von der Erkrankung unbeeinflußt, nur auf den stärkeren Blutgehalt des Gehirns zu beruhen scheint, während sie im Sommer niedriger, zu 15,4 ccm im Mittel, gefunden wurde. Bei Säuglingen, bei denen alle Organe lebhaft wachsen, zeigte sie sommers und winters fast den gleich hohen Wert von 22,7 bzw. 25,4 ccm im Mittel wie bei Ermordeten im Winter. Die Katalaseaktivität (in Kubikzentimeter n/25 KMnO₄-Lösung ausgedrückt) von 1 ccm Spinalflüssigkeit war bei progressiver Paralyse und Katatonie immer Null bei einstündigem Aufenthalt im Brutschrank; die Probe fiel also negativ aus im Gegensatz zu Befunden von *Marchionini* und *Ottenstein*⁸, wonach sie bei Neurosyphilis positiv, bei nichtsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems negativ war. Daraus geht hervor, daß die obengenannten Geisteskrankheiten ohne Einfluß auf die

Tabelle 1. Durchschnittlicher Wert an Katalase (in Kubikzentimeter n/10 KMnO₄-Lösung ausgedrückt) in 0,1 g Gehirn und in 1 ccm Spinalflüssigkeit von verschiedenen Psychosen und Nichtpsychosen.

Material	Jahreszeit bei der Untersuchung	Std. p. m.	Dauer des Aufenthaltes bei 37° C in Stunden				
			0	1/2	1	2	3
Hirn von							
Ermordeten	Sommer	46	5,4	14,1	14,2	14,3	14,1
	Winter	45	4,8	18,5	20,5	21,8	22,5
Paralytikern	Sommer	32	4,9	12,6	14,3	15,0	15,4
	Winter	55	6,4	27,9	30,4	32,2	32,8
Katatonikern	Sommer	38	4,5	11,3	11,7	11,6	11,4
	Winter	60	5,1	18,4	20,7	21,5	22,0
Sonstigen Psychosen	Sommer	51	6,5	15,8	15,7	15,8	15,5
	Winter	48	4,8	18,9	21,1	22,1	22,4
Säuglingskranken	Sommer	32	7,5	20,9	22,3	22,9	22,7
	Winter	24	6,5	24,9	26,2	26,8	25,4
Paralytikerspinalflüssigkeit .	Winter	6	0	0,1	0,1		
Katatonikerspinalflüssigkeit .	Winter	7	0	0	0		

Anmerkungen. 1. In Spalte Stunden p. m. wurde bei Spinalflüssigkeit der Zeitpunkt nach ihrer Abnahme angegeben. 2. Bei Bestimmung der Katalase wurde 1 ccm Spinalflüssigkeit mit 9 ccm einer neutralisierten, mit Puffermischung versetzten und 0,3 % Wasserstoffperoxyd enthaltenden Lösung mit n/25 KMnO₄-Lösung titriert. 3. Die sog. Säuglingskranken betrafen 4 Fälle von akuter Pneumonie. 1 Fall von Meningitis tuberculosa und 1 Erwürgten, die übrigen Psychosen je 1 Altersschwachsinn-, Manie-, Hysterie- und Alkoholismuskranken. Die gleichen Angaben gelten auch für die folgende Tabelle.

Gehirnkatalase sind, und daß diese bei Säuglingen auch im Sommer fast ebenso stark aktiv ist wie im Winter, daß sich aber in der Spinalflüssigkeit keine Katalase findet.

**IV. Über den Gehalt an Nadioxydase im Gehirn
und in der Hirnrindensubstanz sowie über die Oxydasereaktion
in den Hirnganglienzellen bei verschiedenen Psychosen und Nichtpsychosen.**

Vielfach^{1, 2, 3, 9-13} ist bisher die Oxydasereaktion in den Ganglienzellen des Gehirns meist bei verschiedenen Tieren bearbeitet worden. Es scheint mir aber, daß Untersuchungen über den Gehalt an Nadioxydase im Gehirn, und zwar über die Oxydasereaktion in den Hirnganglienzellen bei verschiedenen Psychosen noch nicht ausgeführt worden sind; hiermit habe ich mich seit Juli 1933 beschäftigt und konnte, wie im folgenden gezeigt werden wird, einen interessanten Befund erheben, zumal ich dabei gleichzeitig auch die Glykolyse, Glykogenolyse und Katalase in den Bereich meiner Untersuchungen zog.

Das Versuchsmaterial stammte beim Gehirn (mit der Rinden- und Marksubstanz) von 15 Katatonikern, 14 Paralytikern, 4 sonstigen Psychosen, von 11 Ermordeten und 6 Säuglingskranken, während es bei der Rindensubstanz sowie bei der Oxydasereaktion der Ganglienzellen von 11 Ermordeten, 12 Katatonikern, je 2 Paralytikern und Epileptikern und bei der Spinalflüssigkeit von 4 Paralytikern sowie 2 Katatonikern stammte.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Gehalt an Nadioxydase im Gehirn, in der Hirnrindensubstanz und in der Spinalflüssigkeit bei den genannten Krankheiten wurden in Tabelle 2 in Durchschnittszahlen zusammengefaßt. Während die Nadioxydase in 0,1 g, etwa 54 Stunden p.m., untersuchtem Gehirn bei Ermordeten (s. Tabelle 2) verglichen mit einer 10 mm dicken Schicht einer 0,0006%igen Fuchsinlösung den hohen Wert von 12,2 mm im Mittel ergab, zeigte sie bei Katatonie bzw. progressiver Paralyse eine auffallende Abnahme auf 22,3 bzw. 20,9 mm im Mittel. Auch bei einem Fall von Dementia senilis sank sie bedeutend, auf 29,3 mm (siehe Anmerkung in Tabelle 2), und ergab bei je einem Fall von Manie bzw. Alkoholismus den hohen Wert von 7,3 bzw. 9,2 mm, bei einem Fall von Hysterie den niedrigen Wert 17,8 mm. Bei Phthisis pulmonum bzw. Säuglingskrankheiten wurden 15,9 bzw. 16,8 mm im Mittel festgestellt, also nur wenig niedrigere Werte wie im Ermordetenhirn. Wenn auch die Nadioxydase im Gehirn entsprechend dem Gehalt an Marksubstanz, der die hauptsächlichen Träger der Oxydase, die Ganglienzellen, fehlen, mehr oder minder zu- oder abnimmt, so scheint mir doch, daß sie mindestens bei Katatonie und progressiver Paralyse heruntergeht, und dabei verglichen mit Ermordetenhirn auf etwa die Hälfte absank.

Tabelle 2. Der einer 10 mm dicken Schicht einer 0,0002 oder 0,0006%igen Fuchsinslösung entsprechende, durchschnittliche Gehalt an Nadioxydase in 0,1 g Gehirn, 0,05 g Hirnsubstanz oder 2 ccm Spinalflüssigkeit von verschiedenen Psychosen und Nichtpsychosen in Millimeter.

Material	Stunden p. m.	Kontrolle	Nadioxydase	
		Der einer 0,0002 % Fuchsinslösung entsprechende Gehalt	Der einer 0,0006 % Fuchsinslösung entsprechende Gehalt	
Hirn von				
Ermordeten	54	10,3		12,2
Katatonikern	53	10,5	7,9	22,3
Paralytikern	42	10,8	7,4	20,9
Sonstige Psychosen	82	9,6		15,9
Phthisis pulm.	49	8,7	5,8	15,5
Säuglingskranken	37	9,1		16,8
Rindensubstanz von				
Ermordeten	78	11,7		15,9
Katatonikern	66	12,5	9,4	26,6
Paralytikern	62	10,6		24,2
Epileptikern	61	8,6		16,2
Spinalflüssigkeit von				
Katatonikern	3	11,3	12,1	
Paralytikern	3	10,7	11,3	

Anmerkungen. 1. Außer den in Tabelle 1 aufgeführten Fällen wurde der Gehalt an Nadioxydase im Gehirn (mit Rinden und Marksubstanz) noch bei 4 pulmonalen Phthisikern und in der Hirnrindensubstanz bei 11 Ermordeten, 12 Katatonikern, je 2 Paralytikern und Epileptikern bestimmt. 2. Der Gehalt an Nadioxydase im Gehirn betrug unter den sonstigen Psychosen bei einem Fall von Dementia senilis 29,3 mm, bei einem Hysteriker 17,8 mm und bei einer Manie- bzw. einer Alkoholismuskranken 7,3 bzw. 9,2 mm verglichen mit einer 10 mm dicken Schicht einer 0,0006%igen Fuchsinslösung; daraus ergibt sich der Oxydasegehalt im Mittel zu 15,9 mm.

Dadurch, daß ich gleichzeitig den Gehalt an Oxydase in der Rindensubstanz und die Oxydasereaktion in den Ganglienzellen bei verschiedenen Psychosen untersuchte, wollte ich die Beziehungen zwischen Gehirnerkrankungen und Gehirn-oxydase feststellen. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß der Gehalt an Gehirn-Nadioxydase bis etwa 60 Stunden p. m. gar nicht absinkt³. Während die Nadioxydase in 0,05 g, etwa 78 Stunden p. m. untersuchten Rindensubstanz des Gehirns bei Ermordeten verglichen mit einer 10 mm dicken Schicht einer 0,0006%igen Fuchsinslösung den hohen Wert von 15,9 mm im Mittel zeigte, nahm sie bei Katatonie auffallend auf 26,6 mm im Mittel ab. Bei 2 Fällen von progressiver Paralyse zeigte die Nadioxydase eine auffallende Abnahme auf 24,2 mm im Mittel, während sie bei 2 Fällen von Epilepsie den gleich hohen Wert von 16,2 mm im Mittel wie bei Ermordeten gab. Bei Katatonie ist also die Nadioxydase im Gehirn auffallend vermindert, und anscheinend auch bei progressiver Paralyse, bei Epilepsie gibt sie

jedoch den gleichen Wert wie bei Ermordeten, wenn auch die Versuchszahl hier sehr gering war.

Die Nadioxydase in 2 ccm Spinalflüssigkeit wurde bei progressiver Paralyse und bei Katatonie verglichen mit einer 10 mm dicken Schicht einer 0,0002%igen Fuchsinlösung und ergab den sehr niedrigen Wert von 12,1 sowie 11,3 mm, der mit dem Kontrollwert übereinstimmte. Nadioxydase ist also in der Spinalflüssigkeit weder bei progressiver Paralyse noch bei Katatonie nachweisbar im Gegensatz zu den positiven Befunden vieler Autoren¹⁴⁻¹⁶.

Tabelle 3. Oxydasereaktion des Gehirns bei verschiedenen Psychosen und Nichtpsychosen.

Material	Std. p. m.	Makroskopischer Effekt		Mikroskopischer Effekt			
		Zeitspanne bis zum Beginn der sehr schwachen Blaufärbung der Hirnrinden-substanz in Sek.	Färbungsintensität der Hirnrinden-substanz in etwa 30 Min.	Resultate der Färbungsintensität der Oxydasegranula in den Hirnganglienzellen			
				+	++	+++	++++
Ermordeter .	75	16	meist stark blau	1	4	6	
Katatoniker .	60	47	meist schwach blau	2	6	3	1
Paralytiker .	52	25	meist schwach blau		2		
Epileptiker .	48	13	meist stark blau		1	1	

Anmerkungen. Hier ist der Zeitpunkt p. m. in Stunden und bis zum Beginn der sehr dünnblauen Färbung in Sekunden immer in Durchschnittswerten angegeben.

Die Oxydasereaktion des Gehirns bei Ermordeten, bei Katatonie, bei progressiver Paralyse und bei Epilepsie ließ sich makroskopisch durch die Zeitdauer bis zum Beginn der sehr dünnblauen Färbung der Hirnrindensubstanz in Sekunden oder durch ihre Färbungsintensität in etwa 30 Min. ausdrücken, mikroskopisch mit den 4 Stärkezeichen (s. oben) der Färbungsintensität der Oxydasegranula in den Hirnganglienzellen. Diese Werte sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Makroskopisch gemessen braucht die Oxydasereaktion des Gehirns bis zum Beginn der sehr schwachen Blaufärbung der Hirnrindensubstanz bei Katatonie 47 Sek. im Mittel, also viel länger als bei Ermordeten (16 Sek. im Mittel); entsprechend fällt die Färbungsintensität in etwa 30 Min. bei jenen meist schwächer aus als bei diesen, die meist stark blau gefärbt sind. Mikroskopisch gemessen finden sich unter 12 Katatoniefällen nur einer = 8% stark (+++), 3 = 25% mittelmäßig stark (+++), 6 = 50% schwach (++) und 2 = 17% minimal positiv (+), während die Färbung von 11 Ermordeten bei 6 = 55% stark (+++), bei 4 = 36% mittelmäßig stark (++) und bei nur einem Fall = 9% schwach positiv (++) ausfiel. Bei Katatonie wird also der Oxydasegehalt in den Hirnganglienzellen meist auffallender vermindert als bei Ermordeten. Man darf

natürlich wegen der sehr kleinen Zahl an Versuchsfällen das Resultat nicht verallgemeinern, aber bei 2 Fällen von Paralyse wurde die Reaktion fast ebenso schwach (++) wie bei Katatonie gefunden, während sie bei 2 Fällen von Epilepsie teils schwach (++) teils mittelmäßig stark (++) und also etwas höher als bei Katatonie ausfiel. Um den Vergleich der Färbungsintensität der Oxydasegranula in den Hirnganglienzellen (hauptsächlich in den *Beetz*-Zellen) bei Ermordeten, bei Katatonie, bei progressiver Paralyse und bei Epilepsie zu erleichtern, wurden einige Abbildungen am Ende dieser Abhandlung beigefügt.

Mindestens bei Katatonie ist also die Oxydase in den Hirnganglienzellen meist bedeutend vermindert. Es ist klar, daß diese Verminderung der Nadioxydase in den Hirnganglienzellen zu einer Oxydationsstörung der Zellen führt, die dort die Funktionsstörung verursachen kann. Es ist hier vor allem bemerkenswert, daß bei Katatonie, die zu den dauernd unheilbaren Gehirnerkrankungen gehört, sich der Gehalt an Oxydase in den Hirnganglienzellen meist auffallend vermindert. Auch bei progressiver Paralyse, die schwer heilbar ist, scheint er, wie schon erwähnt, abzunehmen, während er bei Epilepsie, bei der die Gehirnsymptome leichter auftreten, etwas höher als bei Katatonie ausfällt. Die Frage, in welcher Menge sich die Nadioxydase in den Hirnganglienzellen bei progressiver Paralyse, bei Dementia senilis, bei manisch-depressivem Irresein, kurz bei Gehirnerkrankungen, die mit psychischen Symptomen einhergehen, findet, bleibt zur Zeit offen und wäre durch spätere Untersuchungen zu entscheiden.

Die Mittel zu dieser Arbeit sind mir aus dem Beistandsfond der Vermögensgesellschaft Hattori zur Förderung von Forschungen auf dem Gebiet der Naturwissenschaften zur Verfügung gestellt worden. Ich selbst bin nicht mehr in der Lage sie fortzusetzen. Ich hoffe daher, daß die Beziehungen zwischen Gehirnerkrankungen und Gehirnoxydase durch andere Forscher erweitert werden mögen.

V. Schlußfolgerungen.

1. Die Katalase beträgt in Kubikzentimeter n/10 KMnO_4 -Lösung ausgedrückt in 0,1 g Gehirn (etwa 46 Stunden nach dem Tode untersucht) bei Ermordeten im Sommer (14,1 ccm im Mittel bei 3stündigem Stehenlassen im Brutschrank) und steigt im Winter bis auf 22,5 ccm im Mittel an.

2. Auch bei Katatonikern und den übrigen Psychosen verhielt sie sich ähnlich.

3. Im Winter weist die Katalase im Gehirn bei progressiver Paralyse verglichen mit der von Ermordeten eine Zunahme (auf 32,8 ccm im Mittel) auf, die auf der häufig beobachteten Hyperämie des Gehirns zu beruhen scheint.

4. Die oben genannten Geisteskrankheiten ändern also die Gehirnkatalase nicht.
5. Bei lebhaft wachsenden Säuglingen gibt die Katalase im Gehirn im Sommer bzw. im Winter den gleich hohen Wert von 22,7 bzw. 25,4 ccm im Mittel wie bei Ermordeten im Winter.
6. In der Spinalflüssigkeit findet sich keine Katalase.
7. Die Nadioxydase beträgt in 0,1 g Gehirn (etwa 54 Stunden nach dem Tode untersucht) bei Ermordeten 12,2 mm im Mittel verglichen mit einer 10 mm dicken Schicht einer 0,0006%igen Fuchsinlösung; sie nimmt bei Katatonie bzw. progressiver Paralyse auffallend auf 22,3 bzw. 20,9 mm im Mittel ab.
8. Bei Säuglingskranken gibt die Nadioxydase im Gehirn einen nur wenig niedrigeren Wert (von 16,8 mm im Mittel) als bei Ermordeten.
9. Während die Nadioxydase bei 0,05 g Rindensubstanz des Gehirns von Ermordeten (etwa 78 Stunden p. m. untersucht) einen hohen Wert (von 15,9 mm im Mittel) gibt, vermindert sie sich bei Katatonikern auffallend (auf 26,6 mm im Mittel).
10. Während die Nadioxydase in der Hirnrindensubstanz bei 2 Fällen von Epilepsie fast in gleicher Weise wie bei Ermordeten (mit 16,2 mm im Mittel) ausfällt, zeigt sie bei 2 Fällen von progressiver Paralyse eine bedeutende Abnahme (auf 24,2 mm im Mittel).
11. Die Oxydasereaktion in den Ganglienzellen des Gehirns fällt bei Katatonie meist auffallend schwächer als bei Ermordeten aus.
12. Während die Reaktion bei 2 Fällen von progressiver Paralyse mit fast gleicher Intensität wie bei Katatonie ausfällt, erscheint sie bei 2 Fällen von Epilepsie etwas stärker als bei Katatonie.
13. In der Spinalflüssigkeit ist weder bei progressiver Paralyse noch bei Katatonie Nadioxydase nachweisbar.

(Dieses Manuskript war am 15. Oktober 1937 abgeschlossen.)

Erklärung zu den Abbildungen: Bei Abb. 1 ist das stark positive Resultat (++++) der Oxydasereaktion in den *Beetz*-Zellen im Gyrus centralis anterior vom Gehirn bei einem Erwürgten ausgedrückt. Bei Abb. 2 fällt die Reaktion bei einem Fall von progressiver Paralyse, das an einem Teile des *Beetz*-Zelleibes etwas stark gefärbten Lipoid ausgenommen, meist schwach positiv (++) aus. Abb. 3 zeigt, daß die Reaktion bei einem Fall von Epilepsie mittelmäßig stark positiv (++) ausfällt. Bei Abb. 4 fällt die Reaktion bei einem Fall von Katatonie minimal positiv (+) aus mit der Einschränkung, daß bei der Reaktion das Lipoid an einem Ende einer *Beetz*-Zelle ziemlich ausgedehnt etwas stark gefärbt worden ist.

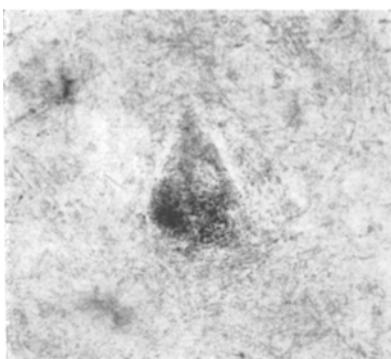


Abb. 1. Vom Erwürgten mit stark positivem Resultat (+++). Vergr. 300fach.

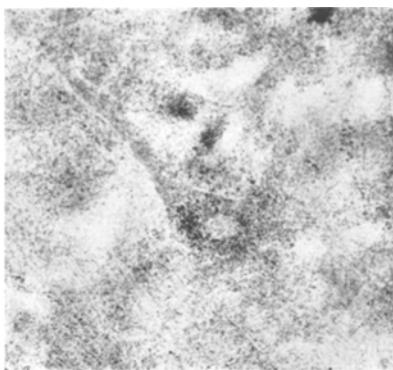


Abb. 2. Bei Paralyse mit schwach positivem Resultat (++) . Vergr. 200fach.

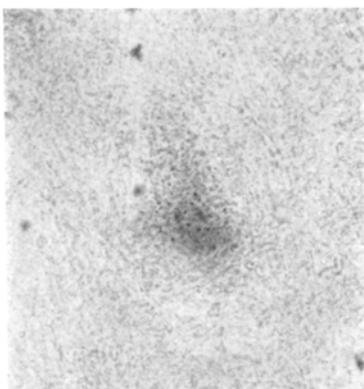


Abb. 3. Bei Epilepsie mit mittelmäßig stark positivem Resultat (++) . Vergr. 280fach.

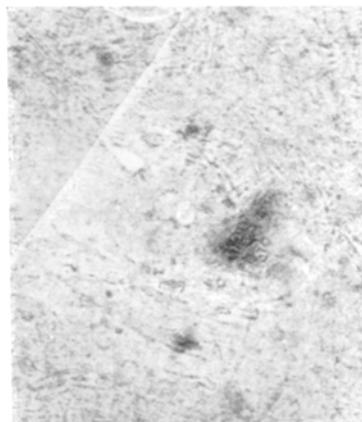


Abb. 4. Bei Katatonie mit minimal positivem Resultat (+). Vergr. 350fach.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Takeuchi: Psychiatr. et Neur. Japon. **39**, 229 (1935). — ² Gräff: Frankf. Z. Path. **11**, (1912). — Beitr. path. Anat. **70**, (1922). — ³ Maruyama: Arch. f. Psychiatr. **102**, 430 (1934); **103**, 294 (1935). — ⁴ Moraczewski: J. Physiol. et Path. gén. **21**, 665 (1923). — ⁵ Viale: Atti Accad. naz. Lincei **33** I, 319 (1924). — ⁶ Burge: Amer. J. Physiol. **56**, 408 (1923). — Ber. Physiol. **16**, 522 (1923). — ⁷ Rigoni: Arch. di Fisiol. **28**, 482 (1930). — Zit. Chem. Abstr. **1931**, 2744. — ⁸ Marchionini u. Ottenstein: Arch. f. Psychiatr. **101**, 805 (1933). — ⁹ Katzenuma: Beitr. path. Anat. **60**, 150 (1915). — ¹⁰ Düring: Frankf. Z. Path. **18** (1916). — ¹¹ Marinesco: Libro en honor de D. Santiago Ramon Y Cajal, Vol. 1, 1922. — ¹² Bielschowsky u. Rose: J. Psychol. u. Neur. **33**, 73 (1927). — ¹³ Berlucchi: Arch. Ist. biochim. ital. (1929). — ¹⁴ Szabo: Z. Neur. **17**, 145 (1913). — ¹⁵ Canazzani: Zbl. Physiol. **14**, 473 (1900). — ¹⁶ Hayashi: Mschr. Psychiatr. **51**, 23 (1922).