

Die Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten erscheinen zwanglos in Heften, die zu Bänden von 30–40 Bogen vereinigt werden. Jedes Heft ist in sich abgeschlossen und einzeln käuflich.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen; von jedem Beitrag werden 30 Sonderabdrücke unentgeltlich geliefert.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Professor Franz Nissel, Heidelberg,
Psychiatrische Klinik der Universität.

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstr. 23/24.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Im März 1914 erschien:

Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems.

Von

Prof. Dr. W. Spielmeier,

Vorstand des anatomischen Laboratoriums der psychiatrischen Klinik
in München.

Zweite, vermehrte Auflage.

In Leinwand gebunden Preis M. 4.80.

Grundzüge der pathologisch-histologischen Technik.

Von Dr. Arthur Mülberger, M. R. C. S. (England), L. R. C. P. (London).
Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen. 1912.

Preis M. 2.—; in Leinwand gebunden M. 2.60.

Histologische Technik für Zahnärzte.

Von Dr. med. Willi Lange. Mit einem Vorwort von Professor Dr. Schröder, Leiter der technischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin. 1913.

Preis M. 2.80; in Leinwand gebunden M. 3.20.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

BEITRÄGE
ZUR FRAGE NACH DER BEZIEHUNG
ZWISCHEN KLINISCHEM VERLAUF UND
ANATOMISCHEM BEFUND BEI NERVEN-
UND GEISTESKRANKHEITEN

BEARBEITET UND HERAUSGEGEBEN VON
FRANZ NISSEL
HEIDELBERG

ERSTER BAND. HEFT 2
ZWEI FÄLLE VON KATATONIE
MIT HIRNSCHWELLUNG
MIT 48 FIGUREN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1914

ISBN-13: 978-3-7091-5292-8 e-ISBN-13: 978-3-7091-5440-3
DOI: 10.1007/978-3-7091-5440-3

(AUSGEGEBEN AM 11. APRIL 1914.)

Vorbemerkung.

Nach Veröffentlichung unseres 1. Heftes sind uns Zweifel gekommen, ob die mitgeteilten Bilder auch von denjenigen Lesern richtig verstanden werden, die der Histopathologie des Zentralnervensystems ferne stehen. Die Mitteilungen einiger Kollegen haben uns in diesen Zweifeln bestärkt.

Um diesem Mangel abzuhelfen, haben wir uns entschlossen, soweit das überhaupt möglich ist, die entsprechenden normalen Verhältnisse zum Vergleiche mit den histopathologischen abzubilden. Wir hoffen, daß dadurch das Verständnis der histopathologischen Bilder ganz wesentlich gefördert wird.

Mit der Durchführung dieser Neuerung haben wir in diesem Hefte begonnen; wir gestehen aber offen, daß sie noch lange nicht unserem Ideale entspricht.

Der Herausgeber blickt auf eine fast 30jährige Beschäftigung mit histopathologischen Fragen des Zentralorgans zurück und hat sich während dieser langen Zeit redlich Mühe gegeben, Normalpräparate zu gewinnen. Die Ausbeute seiner Bemühungen war sehr spärlich. Immer und immer wieder mußten zur Gewinnung wirklicher Äquivalentpräparate¹⁾ vergleichsweise Tiergehirne herangezogen werden.

¹⁾ Wenn wir Gewebsstrukturen histologisch untersuchen, so bieten sich diese nie in natürlichem, sondern immer in einem durch Fixierungsflüssigkeiten usw. bedingten künstlichen Zustande dar. Wir können daher bei der Untersuchung normaler Gewebsstrukturen immer nur von Äquivalenten für die natürliche Struktur sprechen. Gelingt es, durch irgend ein technisches Verfahren immer wieder die gleichen Gewebsstrukturen des nicht pathologisch veränderten Gewebes zu erhalten, so können wir ein solches Verfahren als das Äquivalentverfahren katexochen für das betreffende Organ bezeichnen. Dieses Äquivalentverfahren katexochen für das Zentralnervensystem ist die Nisslsche Methode (über deren Technik siehe Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, II. Bd., S. 270). In diesem Sinne können wir von dem Äquivalentbilde der Nervenzellen nur beim Tiere sprechen. Für die Untersuchung vom Menschen stammender Präparate

Zurzeit besitzen wir in unserer Sammlung von gegen 1000 menschlichen Fällen eigentlich nur ein einziges Gehirn, das den Anforderungen eines normalen Testobjektes einigermaßen entspricht. Es ist das Gehirn eines jungen Menschen, der sich mit Zyankali vergiftet hat.

Aber noch ein zweiter Punkt bereitet der Durchführung unseres Planes große Schwierigkeiten. Die Bestimmung normaler Stellen, die mit den histopathologischen Bildern direkt verglichen werden dürfen, ist bei den verwickelten Verhältnissen im Zentralorgan mit wenigen Ausnahmen subjektiv. Der subjektive Charakter der ausgewählten Normalbilder ist in den nächsten Heften ganz besonders zu betonen, so lange wir mit dem derzeitigen Normalmaterial auszukommen gezwungen sind. Denn letzteres ist in kleinere Blöcke zerteilt, und es ist ohne weiteres selbstverständlich, daß unter solchen Umständen die Identifizierung histopathologisch veränderter Stellen mit den entsprechenden normalen ganz besonders erschwert ist. Wir bitten daher den Leser unserer Hefte, diese Schwierigkeiten berücksichtigen und dem Herausgeber zutrauen zu wollen, daß er imstande ist, einigermaßen vergleichbare Normalbilder auszuwählen. Nachdem wir unseren Plan, Normalbilder zum Vergleiche heranzuziehen, einmal gefaßt haben, werden wir, falls ein gültiges Schicksal uns wieder Normalmaterial in die Hände spielt, dieses von vornherein entsprechend behandeln, so daß der subjektive Charakter der Auswahl durch möglichst viele objektive Merkmale eingeschränkt wird.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Identifizierung verschiedener histopathologischer Strukturen, mit verschiedenen Methoden dargestellt. In letzter Zeit ist in unserem Laboratorium das Augenmerk ganz besonders darauf gerichtet worden, die verschiedenen histopathologischen Methoden derart zu modifizieren, daß sie sich bei gleicher Vorbehandlung des Materials, also an einem und demselben Block, verwenden lassen. Dadurch ist es möglich geworden, von mehreren direkt aufeinanderfolgenden Schnitten den ersten nach Art des Äquivalentverfahrens mit basischen Anilinfarben, den zweiten zur Darstellung der faserigen Gliastrukturen (mit Viktoriablau, „Heidelberger

— bei deren Gewinnung natürlich nie das exakte Äquivalentverfahren eingehalten werden kann (verschiedene Todesursachen usw.) — wurde die Behandlung des Gewebes bei der Herstellung mikroskopischer Präparate aus Zweckmäßigkeitsgründen modifiziert (siehe Enzyklopädie, S. 275 u. 276). Wenn wir von Äquivalentpräparaten menschlicher Nervenzellen sprechen, so handelt es sich demnach dabei nicht um wirklich dargestellte (überhaupt nicht darstellbare) Äquivalentbilder, sondern um eine Deutung der dargestellten Bilder.

Gliafasermethode¹⁾), den dritten zur Darstellung mesenchymaler Synzytial- und Faserstrukturen mit Tanninsilber²⁾ zu behandeln. In der gleichen Weise lassen sich direkt aufeinander folgende Formolgefrierschnitte nach Bielschowsky zur Darstellung der Neurofibrillen, nach der Scharlachmethode Herxheimers zur Darstellung lipoider Substanzen, nach Alzheimer zur Darstellung der Neuroglia und gewisser Abbauprodukte³⁾, nach Heidenhain zur Darstellung der Markfasern (Spielmeyers Markfasermethode⁴⁾), allerdings nur in sehr ungenügender Weise auch mit basischen Anilinfarben behandeln. Auf diese Art ist es möglich geworden, verschiedene pathologische Gewebsstrukturen, die sich nur mit verschiedenen Methoden darstellen lassen, beinahe absolut miteinander zu identifizieren.

Die Einführung vergleichbarer Normalpräparate und identifizierbarer histopathologischer Strukturen mit verschiedenen Methoden bedingt natürlich eine erhebliche Vermehrung der beizufügenden Figuren. Es ist ohne weiteres begreiflich, daß wir dem schon so wie so sehr entgegenkommenden Verlage gegenüber uns verpflichtet halten, die Zahl der Abbildungen auf das notwendigste Maß zu beschränken. Es darf uns daher unter Berücksichtigung der Sachlage nicht zum Vorwurfe gemacht werden, wenn wir gelegentlich auf schon gebrachte Normalbilder verweisen resp. sie nochmals abdrucken, ohne daß dieselben nach der subjektiven Überzeugung des Herausgebers immer direkt mit den pathologischen Bildern zu identifizieren sind, wenn sie also mit den letzteren auch nur einigermaßen verglichen werden können. Selbstverständlich werden wir das jedesmal eigens betonen.

Anknüpfend an diesen letzten Punkt erlaubt sich der Herausgeber zu bemerken, daß in den beiden Fällen dieses Heftes die Zahl der Abbildungen reichlicher und die Darstellung der histopathologischen Mitteilungen ausführlicher ausgefallen ist, als es ursprünglich beabsichtigt war. Der Herausgeber begründet dies damit, daß, soweit er die Literatur übersieht, bisher keine Veröffentlichungen von Fällen von Katatonie

¹⁾ Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. II. Aufl. 1910. Bd. II. Seite 282.

²⁾ Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften. Mathem.-naturw. Klasse. Abteilung B. Jahrgang 1913. 3. Abhandlung. S. 11.

³⁾ W. Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. S. 87ff.

⁴⁾ W. Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. S. 106ff.

vorliegen, die so eingehend untersucht worden sind, wie die beiden Fälle dieses Heftes.

Auf dem Titelblatt dieses Heftes sind die beiden Fälle als solche von Katatonie mit Hirnschwellung bezeichnet. Bei der Obduktion beider Fälle, bei welchen der Tod unerwartet eintrat, haben wir im Hinblick auf die Reichardtschen Untersuchungen uns bemüht, einen Einblick in die Beziehungen des Hirngewichts zur Schädelkapazität zu gewinnen. In beiden Fällen ist ein Mißverhältnis zwischen beiden Faktoren festgestellt worden.

In unseren Epikrisen werden die verschiedenen Möglichkeiten eines Zusammenhanges zwischen diesem Mißverhältnis einerseits, dem klinischen Verlaufe und dem histopathologischen Befunde andererseits erörtert. Wenn wir auch die beiden Fälle als Katatonien mit Hirnschwellung betitelt haben, so soll damit nicht gesagt sein, daß ein bestimmter Zusammenhang zwischen Hirnschwellung und Psychose schon bewiesen ist.

Der Herausgeber.

4.

Georg Wähler.

geb. 1. III. 1877, gest. 28. XI. 1912.

Klinisch: Normale Entwicklung, gesundes Kind, in der Schule begabt und vielversprechend. Mit 17 Jahren wurde er Postbeamter, zunächst im Beruf tüchtig und strebsam. Im 24. Jahre eine auffallende Charakterveränderung; W. wurde still und zurückgezogen, äußerte verschrobene Lebensanschauungen und Absichten; deshalb seine Beamtenstellung niedergelegt, aber nach einem Jahre wieder aufgenommen.

Seitdem in Berufstätigkeit immer mehr nachgelassen, galt schließlich als unfähiger Beamter. Auf die Umgebung machte er jetzt wegen seines absonderlichen Benehmens den Eindruck eines Geisteskranken, war mißtrauisch und reizbar.

Mit 35 Jahren rasch sich entwickelnder katatonischer Erregungszustand mit Sinnestäuschungen; lebhaftes Grimassieren und Stereotypien. Dann Stupor mit ausgedehnten negativistischen Muskelspannungen; Zustände von Muskelstarre, ohne Bewußtseinsverlust. In einem solchen Zustande etwa am 10. Tage der akuten Psychose wurde W. bewußtlos und zeigte zerebrale Ausfallserscheinungen. Exitus nach zwei Stunden.

Makroskopisch-anatomisch: Hirnschwellung.

Histologisch: Eigenartige Hirnrindenerkrankung.

Klinischer Teil.

Georg Wähler wurde am 1. März 1877 in Sandheim bei Heidelberg als ältester Sohn eines Dorfbarbiere geboren. Seine Eltern leben noch und sollen gesund sein, jedoch ist der Vater früher sehr „nervös“ gewesen. In der Familie waren einige absonderliche, vielleicht auch geisteskranken Personen, obwohl niemand in einer Irrenanstalt interniert war. Insbesondere war eine Tante des Kranken ihr ganzes Leben lang „eigenartig“, hatte einen „Spitz“; z. B. meinte sie, es würde ihr immer

Sand in die Suppe getan. Überhaupt war sie in sehr merkwürdiger Weise mißtrauisch. Von den fünf Geschwistern des Patienten leidet eine Schwester an Gelenkrheumatismus.

Wähler hat eine normale Entwicklung durchgemacht. Von Infektionskrankheiten und sonstigen Krankheiten im Kindesalter ist nichts bekannt. Auf der Schule lernte er so gut, daß sein Vater trotz der bescheidenen Verhältnisse, in welchen er lebte, sich entschloß, Georg auf das Gymnasium in Heidelberg zu schicken. Auch hier machte er, wie aus den Zeugnissen hervorgeht, gute Fortschritte; er hatte ein glänzendes Gedächtnis, zeichnete sich durch Fleiß und Eifer aus und galt unter den Schulkameraden als ein vielversprechender Jüngling. Im 17. Lebensjahre mußte er aber wegen häuslicher Verhältnisse das Gymnasium verlassen und in den Postdienst eintreten.

Seit 1894 war Wähler bei verschiedenen Postämtern tätig. Mit seinen dienstlichen Leistungen und seinem Benehmen, auch außer Dienst, war man ursprünglich völlig zufrieden; er bestand die vorgeschriebenen Prüfungen erfolgreich und avancierte in üblicher Weise zum Postassistenten. Vom Militärdienst wurde er, angeblich wegen eines Herzfehlers, befreit. Seit dem Jahre 1898 arbeitete er dann als Postassistent im Bezirk Offenburg an verschiedenen Orten, zuletzt in Lörrach.

Wähler zeichnete sich von jeher durch eine bescheidene Lebensführung aus; er lebte ziemlich zurückgezogen, nahm an gesellschaftlichen Veranstaltungen wenig teil und enthielt sich vollständig alkoholischer Getränke. Irgendwelche abnormen Zeichen hat man zunächst in seinem Verhalten nicht bemerkt.

Ungefähr 1901 trat in seinem Wesen eine Veränderung ein. Wähler zeigte jetzt ein absonderliches, stilles Benehmen und löste damals plötzlich ein Verhältnis, welches er mit einem Mädchen hatte. Er behauptete keine Zeit zu haben, um Beziehungen zu Frauen zu pflegen, weil er jetzt weiter studieren wolle. Die Akten über Wähler geben über die in dieser Zeit sich vollziehende Charakterveränderung nähere Auskunft. Während sich bis zu diesem Zeitpunkte fast ausschließlich Bemerkungen über die Prüfungen, Versetzungen und sonstige Dienstverfügungen finden, kommen seit 1901 merkwürdige Schriftstücke darin zum Vorschein, welche ein Licht auf das damalige eigentümliche Verhalten des Patienten werfen.

Im April 1901 ersuchte Wähler die zuständige Behörde um Gewährung eines zweijährigen Urlaubs „zu einer in privater Angelegenheit in Aussicht genommenen Reise nach Süd-Brasilien“. Seine Stellung-

nahme in dieser Angelegenheit machte auf die nächsten Vorgesetzten einen abenteuerlichen Eindruck. Man hat infolgedessen ihm offenbar zuerst zugeredet, von seinen phantastischen Plänen Abstand zu nehmen und dann, als er sich dazu nicht bringen ließ, schließlich das Gesuch abgelehnt. Daraufhin machte Wähler eine Eingabe an das Reichspostamt in der Hoffnung, dort ein Entgegenkommen zu finden. „Seit einiger Zeit“ — schrieb er — „habe ich mich mit dem Gedanken vertraut gemacht, so lange ich noch nicht durch Heirat oder Anstellung an ein bestimmtes Fleckchen Erde gebunden bin, einmal hinüber zu wandern in die neue Welt, um zu schauen, wie es da drüben aussieht.“ Als Motivierung seiner Absichten fügte er hinzu: „Da ich bei dieser brasilianischen Reise manche Kenntnisse mir aneignen und auch eine neue Sprache erlernen werde, glaube ich annehmen zu dürfen, daß ich nach Beendigung des Urlaubs für die Reichspostverwaltung wenigstens keine minderwertigere Kraft darstellen werde, als ich jetzt es bin.“ Nachdem auch das Reichspostamt auf die Wünsche Wählers nicht eingegangen war, blieb er zunächst noch im Postdienst. Aber nach Ablauf eines weiteren Jahres im April 1902 entschloß er sich, aus der Reichspost auszutreten, „um die vor 7 $\frac{1}{2}$ Jahren durch den Eintritt in die Post aufgegebenen Gymnasialstudien fortzusetzen und einem anderen Lebensberufe sich zu widmen“. Außerdem gab W. in seinem Abschiedsgesuch noch an: „Ich werde in den nächsten 2 $\frac{1}{2}$ —3 Jahren hauptsächlich durch Selbststudium das Abiturium an einem Gymnasium zu erreichen suchen. Zunächst werde ich ein Jahr lang bei Herrn Pfarrer J. P. Ellerbach, Direktor der Kneippischen Heilanstalt Schloß Sonnenberg bei Carsbach (Ober-Elsaß) mich aufhalten.“

In seinem Entschluß ließ W. sich auch nicht durch die Warnung der Vorgesetzten beirren, daß er im Falle des Ausscheidens aus dem Postdienst auf Wiederaufnahme nicht zu rechnen habe.

Tatsächlich ging er zuerst in die Naturheilanstalt Sonnenberg, wo er vom April bis August 1902 als Sekretär tätig war. Dann wollte er sich nach Leipzig zu einem bekannten Naturarzt begeben, um seine Kenntnisse in dieser Richtung zu erweitern, aber auf Wunsch seiner Eltern kehrte er im September 1902 nach seinem Heimatsorte Sandheim zurück. Dort versuchte Wähler, wie er selbst in einem Schriftstücke angibt, „den Stand seiner früheren Schulkenntnisse der Maturität entgegenzurücken“. In dieser Weise begann er die Ausführung seines Planes, dessen Ziel er „nach etwa zehnjährigem Privat- und Universitätsstudium hätte erreichen können“.

Die Angehörigen Wählers waren mit diesen Absichten sehr wenig einverstanden, schon aus dem Grunde, weil sein Lebensunterhalt jetzt ihnen zur Last fiel. Man redete ihm immer zu, er solle wieder den ursprünglichen Beruf ergreifen. Zuerst soll Wähler den Wünschen der Eltern lebhaft widerstrebt haben, so daß man schon die Hoffnung verloren hatte, ihn in dieser Richtung beeinflussen zu können. Aber ganz unerwartet entschloß er sich selbst, in den Postdienst zurückzukehren, und ersuchte plötzlich im März 1903 seine frühere Behörde um Wiederaufnahme. Bezugnehmend auf eine Erkrankung seines Vaters befürchtete er „nicht allzu lange bei ihm eine Stütze zu haben; und dann müßte über kurz oder lang der halbdürre Ast, auf den ich mich gemacht, brechen“. Dieser Motivierung fügte Wähler u. a. hinzu, er „habe den Wert seiner sicheren Stellung inzwischen besser schätzen gelernt und würde mehr als je sich treuer Pflichterfüllung befleißigen“.

Die zuständige Behörde trug zuerst Bedenken, diesem Gesuche zu willfahren. Man zog in Erwägung, daß Wähler seinerzeit „ohne Kenntnis von Land und Leuten mit einem ersparten Betrag von 700 Mark nach Brasilien reisen wollte, um dort Farmer zu werden, dann aber — heißt es in den Akten — scheint er dem Phantom des Universitätsstudiums nachgejagt zu haben. Diese Phantastereien lassen die Vermutung nicht ungerechtfertigt erscheinen, daß der junge Mann in geistiger Beziehung nicht ganz normal ist.“

Es wurden infolgedessen über Wähler sowohl in seinem Heimatsort, wie auch an den früheren Wirkungsstellen vertrauliche Erhebungen eingezogen, und diese hatten ein für ihn günstiges Ergebnis. Nicht nur seine bisherigen dienstlichen Leistungen, sondern auch seine Führung wurde als vollständig befriedigend bezeichnet. Im Mai 1903 wurde Wähler vom zuständigen Bezirksarzt untersucht und als „körperlich gesund und ganz normal“ bezeichnet. Über sein sonstiges psychisches Verhalten vermochte aber der Bezirksarzt „ohne genaue Kenntnis seines Vorlebens ein Gutachten nicht abzugeben“.

Trotzdem wurde Wähler 1903 wieder als Postassistent angestellt und war dann bis Mai 1905 in Freiburg tätig, von wo er nach Mannheim versetzt wurde. Für das psychische Verhalten des Patienten in jener Zeit ist wieder ein Gesuch bezeichnend, welches er von Mannheim im Februar 1906 an die Oberpostdirektion richtete. „Ich bin zwar gesund; aber den hygienisch ungünstigen Verhältnissen Mannheims fühle ich mich nicht gewachsen. Mein Körper ist im allgemeinen schwach gebaut und die Brust leider etwas flach. Im letzten Sommer hatte ich

unsäglich viel von der bedrückenden, übelriechenden hiesigen Atmosphäre zu leiden. Um gesund zu bleiben, fliehe ich jede dienstfreie Stunde aus Mannheim hinaus und mache Spaziergänge gegen die Bergstraße. Angst und Abscheu befallen mich bei der Rückkehr, wenn ich dem durch chemische Fabriken und sonst mannigfaltige Ursachen verpesteten Dunstkreis der Stadt mich wieder nähere. Eine Qual ist es mir, hier zu leben. Um daher nicht schließlich krank und dienstunbrauchbar zu werden, bitte ich die Kaiserl. Oberpostdirektion inständigst, mir einen anderen Beschäftigungsort anzuweisen. Sehr lieb wäre es mir, wenn ich nach Heidelberg versetzt werden könnte. In Heidelberg habe ich viele Freunde und Bekannte, ich brachte meine Schuljahre daselbst zu; und auch heute würde ich recht gern dort weiter an der Vervollkommnung meiner postalischen und Allgemeinbildung arbeiten. 1½ Stunden von Heidelberg liegt mein Heimatsort Sandheim. Und zu meinem eigenen Lieblingswunsch betr. Versetzung nach Heidelberg gesellt sich auch der Wunsch und die Bitte der Eltern, mich dorthin versetzt zu sehen, damit sie nun in ihrem Alter einen der zwei Söhne, die sie der Post gegeben, in ihrer Nähe hätten. Auf Reisekostenentschädigung verzichte ich.“

Die nächsten Vorgesetzten Wählers in Mannheim befürworteten seine Versetzung, weil er „in keiner Weise für die Verwendung in großen und nervenangreifenden Betrieben geeignet“ sei. Auf seine dienstliche Umgebung machte er dort den Eindruck eines gemütskranken Menschen; dafür sprach nicht nur sein eigenartiges scheues Benehmen, sondern „auch der Umstand, daß er jede Gesellschaft seiner Standesgenossen flieht“. Andererseits fiel in Mannheim auch eine weitgehende Reizbarkeit an ihm auf; während der mündlichen Auseinandersetzungen schien es, daß er „über die Tragweite seiner Worte nicht im klaren sei“. Aus allen diesen Gründen berücksichtigte man den Wunsch Wählers und versetzte ihn nach Heidelberg.

In Heidelberg führte Wähler weiter das Leben eines Sonderlings; auch hier hatte er mit niemand gesellschaftlichen Verkehr; ab und zu ging er in einen Verein, wo Vorträge und Unterhaltungen über Naturheilkunde, manchmal auch unter seiner aktiven Beteiligung, gehalten wurden. Sonst war er sehr schweigsam und ablehnend.

Schon sein äußerliches Benehmen war auffallend, er trug lange Haare und ging meist ohne Hut auf der Straße, so daß seine Kollegen und Bekannten ihn „Christus“ nannten und ihn auslachten. Auf der Straße liefen ihm die Gassenbuben nach und machten ihre Glossen.

Während er früher ein tüchtiger Beamter war, konnte er jetzt nur noch in leichteren Dienstzweigen beschäftigt werden, welche sonst nur älteren und schonungsbedürftigen Beamten vorbehalten bleiben. Von seinen Vorgesetzten wird er jetzt als unfähig, bequem und nur beschränkt verwendbar bezeichnet. Das richtige Urteil über seine dienstliche Leistungsfähigkeit fehlte ihm vollkommen; so hat er sich wiederholt um die selbständige Stelle eines Postverwalters in seinem Heimatsorte beworben. Er tat auch dies in sehr absonderlicher Weise, und motivierte sein Gesuch damit, daß „Liebe zur Heimat und der Gedanke, seinen Eltern eine Freude zu machen“, ihn zu dieser Bitte bewogen hätten. Die Behörde lehnte diese Gesuche ab, beförderte ihn aber 1910 zum Oberpostassistenten.

Auffallend ist, daß Wähler sich auch mit seinen nächsten Angehörigen nicht richtig vertragen konnte. Er war meist sehr verschlossen; mit den Geschwistern unterhielt er sich über indifferente Dinge. Nur mit seiner Schwester konnte er sich gut vertragen, erzählte ihr über seine Absichten und Anschauungen und nahm sie eine Zeitlang zu sich nach Heidelberg, damit sie ihm die Wirtschaft führe. Mit seinem jüngeren Bruder, der auch Postbeamter ist, sprach W. gewöhnlich nur über dienstliche Angelegenheiten. Trotzdem ließ er ab und zu merken, er wolle sich zur Maturitätsprüfung und sogar zum Doktorexamen vorbereiten; zu diesem Zwecke kaufte er ziemlich viele Bücher. Die dienstfreie Zeit benutzte er zu eifrigem Privatstudium, studierte mit Vorliebe fremde Sprachen und Mathematik und besuchte sogar Vorlesungen an der Universität, obwohl er weder immatrikuliert war, noch ein Reifezeugnis besaß.

Sein eigenartiges verschrobenes Verhalten soll in den letzten Jahren zugenommen haben. Er arbeitete zwar immer viel für sich, besuchte aber die Vorlesungen an der Universität nicht mehr. Als Grund dafür führte Wähler an, er werde von den Studenten verfolgt, wohl deshalb, weil er kein Abiturium habe, und diese Leute das wüßten; trotzdem wollte er aber unbedingt das Doktorexamen machen, angeblich in Mathematik und französischer Sprache. Andererseits dachte er nicht an die Postsekretärprüfung, welche ihm eine Weiterbeförderung ermöglicht hätte.

Die Eltern des Patienten bemerkten das Krankhafte in seinem Wesen nicht; sie waren im Gegenteil sehr stolz auf den Fleiß ihres Sohnes, obwohl sie seine Absichten nicht billigten. Die Familie ließ sich indessen von ihm in mancherlei Dingen auch beeinflussen. So ist es dem

Patienten z. B. gelungen, seine Abneigung gegen Ärzte und die medizinische Wissenschaft seinen Angehörigen soweit beizubringen, daß sie eine Zeitlang bei Erkrankungsfällen in der Familie keinen Arzt zu Hilfe holten, sondern die Naturheilmethoden des Sohnes anwandten.

Merkwürdig war ferner, daß Wähler nie längere Zeit in einer Wohnung es aushalten konnte und daher öfters mit der Wohnung wechselte. Einmal mietete er sich einige Zimmer, richtete sie vollständig ein, um kurz darnach die Möbel wieder zu verschenken und ein möbliertes Zimmer zu beziehen. Aber bald darauf mietete er sich wieder eine Wohnung und kaufte die Einrichtung von neuem ein.

Krankhafte Verstimmungen wurden von der Umgebung bei dem Patienten nicht beobachtet; auch weiß man nichts von etwaigen früheren Erregungszuständen. Es steht nur fest, daß Wähler sehr empfindlich und reizbar gewesen ist und alle Dinge auf sich bezog. Ob überhaupt psychotische Zustände schon früher vorgekommen sind, ließ sich nicht feststellen.

Am 21. November 1912, als Wähler gerade einen kurzen Urlaub hatte, kam er nach seinem Heimatsort und erzählte den Angehörigen, er könne seit zwei Tagen nicht mehr schlafen und nicht mehr essen, deshalb sei er nach Hause gekommen. Auf die Angehörigen machte er jetzt einen veränderten, „eingeschüchterten“ Eindruck. Er saß gebückt, führte im Gesicht eigenartige Bewegungen aus und sprach wenig. Auch seine Äußerungen fielen den Angehörigen als merkwürdig auf. Er sagte der Schwester, sie solle „die Sache nicht so lächerlich nehmen und lieber einen Pfarrer holen“, damit er sich jetzt noch vorbereiten könne, um zum Abendmahl zu gehen.

In körperlicher Hinsicht äußerte Wähler keinerlei Beschwerden, nur aß er sehr wenig. Während der nachfolgenden Nacht schlief er nicht, sondern betete längere Zeit hindurch und rief dann seinen Angehörigen zu, auch sie sollten für ihn beten.

Am nächsten Tage (22. XI.) bot Wähler ein ähnliches Verhalten dar, wurde aber der Umgebung gegenüber immer mehr ablehnend. Er sprach mit ausgesprochen pathetischer Stimme, „so hochdeutsch“, verlangte beständig, man solle sein Zimmer verlassen, und machte dabei verschiedene merkwürdige Grimassen. Auf dringenden Wunsch des Patienten kam an diesem Tage der Pfarrer zu ihm, welcher ihn zwar „sehr nervös“ fand, aber ihn beichten ließ. Am folgenden Tage wurde wegen des immer auffälliger werdenden Verhaltens ein Arzt gerufen. Als dieser ins Zimmer trat, drehte Patient ihm den Rücken, be-

hauptete, er brauche keinen Doktor, und wurde sehr erregt, als der Arzt sich dem Bette näherte. Auf einmal wurde er doch zugänglicher und begann mit dem Arzt zu diskutieren; er wollte beweisen, daß niemand das Recht habe, ihn zum Essen zu zwingen, sprach viel vom „freien Willen“ und zitierte in verworrener Weise Bruchstücke aus philosophischen Werken. Nach dem Besuch des Arztes wurde er etwas ruhiger.

Aber noch am selben Tage (23. XI.) wurde Wähler abends plötzlich hochgradig erregt, begann zu schreien „ach Gott, ach Gott“ und führte mit den Händen eigenartige Bewegungen aus. Meistens nahm er Bettstellungen ein und rief immer wieder „ach Gott“, dazwischen aber johlte und sang er. Von Ängstlichkeit wurde nichts bemerkt. Während dieses Erregungszustandes schien Wähler vollkommen orientiert zu sein. Die Angehörigen versuchten den immer unruhiger werdenden Patienten festzuhalten; er begann darauf zu schimpfen und bedrohte sie. Infolgedessen entschloß man sich, ihn in die psychiatrische Klinik zu verbringen.

Unterwegs war Patient ruhiger, sang nur etwas und sprach einige sinnlose Worte. Am 24. XI. 1912 wurde Wähler in die psychiatrische Klinik in Heidelberg aufgenommen.

Nach der Aufnahme lag er im Bett mit halbgeschlossenen Augen, erwiderte die Begrüßungen der Ärzte, gab über seine Person richtige Auskunft; es machte sich aber dabei ein hochgradiges Grimassieren im Gesicht und sinnloses Lächeln bemerkbar; auch führte der Patient auffallende Bewegungen aus. Ohne weiteres gab er an, in den letzten Tagen „Stimmen gehört“ zu haben, welche „von einer unbekanntten Kraft“ herkommen müßten, und „die Kräfte im Gehirn zerstörten“. Weitere Fragen ließ er unbeantwortet, und lag dann wieder mit halbgeschlossenen Augen da. Bei der Aufforderung, die Augen doch recht weit aufzumachen, kniff er sie noch fester zusammen; überhaupt zeigte er von da ab ein völlig ablehnendes Verhalten.

Am nächsten Tage wurde Wähler motorisch sehr erregt, so daß er ins Dauerbad gebracht werden mußte. Er leistete hochgradigen Widerstand schon bei jeder Berührung seines Körpers, noch vielmehr aber beim Versuch einer passiven Bewegung. Bei solchen Versuchen, z. B. am Arm oder Bein, spannte er die entgegengesetzt wirkenden Muskelgruppen so kräftig an, daß keinerlei Lageveränderungen an seinen Gliedern vorgenommen werden konnten. Er grimassierte ferner lebhaft und beantwortete fast keine Fragen. Die Nahrungsaufnahme

war sehr mangelhaft. Der Urin enthielt etwas Eiweiß; sonst zeigten sich keine körperlichen Störungen.

An den folgenden Tagen, bis zum 28. November, blieb dieselbe Erregung mit völlig ablehnendem Verhalten bestehen, so daß der Kranke immer noch im Bad gehalten werden mußte. Dabei schwieg er fast völlig. Öfters ging er aus der Badewanne heraus, legte sich auf den Boden und blieb mit festgeschlossenen Augen und seitwärts ausgestreckten Armen liegen. Die gesamte Körpermuskulatur (die Flexoren wie die Extensoren) war auch in der Ruhe gespannt; aus diesem Grunde waren die Sehnenreflexe nicht zu prüfen. Bei Bemühungen, die Haltung und Lage einer beliebigen Extremität zu ändern, konnte man zwar seinen ganzen Körper bewegen, z. B. ihn heben, aber es gelang nicht, Bewegungen einer einzelnen Extremität oder des Kopfes auszuführen. Die ausgestreckte und starre Haltung des Körpers blieb stundenlang unverändert, so daß man mit Hinsicht auf die gleichzeitige Spannung der entgegengesetzt wirkenden Muskelgruppen beinahe von einem Erstarrtsein sprechen konnte.

Am 28. November gegen 2 Uhr nachmittags wurde ein „Anfall“ gemeldet. Als der Arzt kam, machte Wähler den Eindruck eines schwer benommenen Kranken. Er blies die Luft aus dem linken Mundwinkel; sonst zeigte sich keine Asymmetrie der Gesichtsinervation. Auf Berührung reagierte Patient nicht, auch auf Stiche sehr wenig. Die Pupillen waren sehr eng, reagierten wenig auf Lichteinfall. Der linke Arm war halb angezogen, deutlich gespannt, der rechte Arm war schlaff. Die beiden Beine waren nicht gespannt. Die Patellarsehnenreflexe waren beiderseits auszulösen, fast lebhaft, und waren beiderseits gleich.

Etwa eine Stunde nach diesem Anfall war Wähler noch bewußtlos, er röchelte, war blaß, schwitzte am ganzen Körper. Es bestanden keine Spasmen mehr, und jetzt wurden vereinzelte ungeordnete Bewegungen mit Armen und Beinen beobachtet.

Zehn Minuten später kam wieder ein Anfall welcher angeblich mit klonischen Zusammenziehungen der Arme und Verziehen des Mundwinkels einherging, aber ärztlicherseits nicht beobachtet wurde. Nach zwei Minuten war dieser Zustand vorbei. Nun lag der Patient gänzlich schlaff da, war bewußtlos, reagierte auf nichts. Der Schweiß wurde geringer, es bestand keine Zyanose. Die Kornealreflexe waren jetzt nicht auszulösen, die Atmung röchelnd. Die Patellarreflexe waren ziemlich lebhaft. Es bestand ein lebhafter Fußklonus. Die Plantarreflexe

waren nicht auszulösen. Die rechte Pupille war mittelweit, die linke enger, beide verzogen, nicht rund und zeigten keine Spur einer Reaktion bei Belichtung. Um 3 Uhr 35 Minuten fehlten alle Hautreflexe vollständig. Auf Bestreichen der Fußsohle und des lateralen Fußrandes erfolgte keine Reaktion. Die Patellarreflexe waren beiderseits pathologisch gesteigert, vom Tibiaperiost auslösbar. Es bestand ferner ein langsamer und dauernder Fußklonus beiderseits. Beide Pupillen waren jetzt maximal erweitert und völlig lichtstarr¹⁾.

Um 3 Uhr 50 Minuten waren die Sehnenreflexe erloschen, der obere Bauchdeckenreflex kehrte vorübergehend wieder. Die Muskulatur wurde vollkommen schlaff, der Puls war jetzt kaum fühlbar, und um 4 Uhr erfolgte der Exitus letalis.

Die Lumbalpunktion wurde gleich nach dem Tode ausgeführt. Es fand sich eine fragliche geringgradige Zellvermehrung. Die Ammonsulfatreaktion nach Nonne-Apelt zeigte eine Spur Opaleszenz. Der Eiweißgehalt nach Nissl betrug 2,8 Teilstriche. Die Wassermannsche Reaktion, bis 0,5 ausgewertet, war negativ. Die Goldsol-Reaktion zeigte einen Umschlag nach Blau in den ersten fünf Gläsern, der in den ersten beiden recht beträchtlich war.

Klinische Diagnose.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß im Falle Wähler eine Dementia praecox vorlag. Im Alter von etwa 24 Jahren vollzog sich bei diesem wohl von jeher eigentümlichen Menschen eine weitgehende Charakterveränderung und führte zu einer hochgradigen Verschrobenheit, welche sich in einem absonderlichen äußeren Benehmen, vor allem aber in Lebensweise und Stellungnahme zum Beruf äußerte. Es läßt sich allerdings nicht ausschließen, daß dieser Charakterveränderung irgendeine akute oder subakute, wenn auch vielleicht wenig auffallende Geistesstörung vorangegangen ist, doch liefert das anamnestiche Material keinerlei Anhaltspunkte dafür. Das ursprüngliche Bild und der Verlauf des Leidens entsprach der hebephrenischen Form. Ob Wähler zu jener Zeit z. B. an Sinnestäuschungen gelitten oder irgendwelche andere Symptome von ähnlicher Bedeutung dargeboten hat, ist jedenfalls nicht bekannt. Erst in den letzten Jahren seines Lebens soll er Verfolgungsvorstellungen geäußert haben.

¹⁾ Leider finden sich über das Verhalten des Pulses während dieses Zustandes keine genauen Aufzeichnungen in der Krankengeschichte. Die zuletzt eintretende Pulsschwäche machte Kampherinjektionen notwendig.

Mit dem Fortschreiten des Leidens zeigte sich eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, welche in der Berufstätigkeit immer deutlicher hervortrat. Nach ca. zwölfjährigem Bestehen des Leidens setzte im 36. Lebensjahre eine akute Psychose ein, welche sich durch einen ausgesprochen katatonischen Charakter auszeichnete. Vor allem wurden jetzt Sinnestäuschungen und Beeinflussungsvorstellungen vom Patienten selbst angegeben. Manche Äußerungen und sein Verhalten ließen auf religiöse Wahnerlebnisse schließen. In motorischer Hinsicht trat eine heftige Erregung auf. Nach wenigen Tagen wurde jedoch der Patient stuporös und völlig ablehnend; neben den fortbestehenden Stereotypien, und dem Grimassieren kamen jetzt auch verschiedene negativistische Erscheinungen, vor allem Muskelspannungen zum Vorschein. Es entwickelte sich weiter ein Zustand allgemeiner Muskelstarre, so daß man keinerlei passive Bewegungen an den Gliedern des Patienten ausführen konnte. Nur das stereotype Grimassieren im Gesicht und einige mimische Reaktionen unterbrachen das sonst regungslose Verhalten des Kranken.

Unter solchen Umständen trat nun anfallsartige Bewußtlosigkeit nebst sonstigen allgemeinen Symptomen einer Hirnschädigung (Lichtstarre der Pupillen, Schwund der Cornea- und Hautreflexe usw.) auf. Es wurde dann auch eine pathologische Steigerung der Patellarreflexe und Fußklonus beiderseits nachgewiesen. Der Zustand führte nach zwei Stunden zum Tode.

Die Zustände der Muskelstarre, sowie die negativistischen Muskelspannungen sind für Katatonie bis zu gewissem Grade charakteristische Erscheinungen, wenn dieselben ohne gröbere Störungen des Bewußtseins einhergehen. Demgegenüber zeichnet sich der letzte Anfall bei Wähler vor allem aus durch die Merkmale des plötzlichen Versagens der gesamten Hirnfunktion, was bei verschiedenartigsten organischen Erkrankungsprozessen des Gehirns, wie z. B. bei der Paralyse oder bei arteriosklerotischen undluetischen Erkrankungen, aber auch bei akuten toxischen Hirnschädigungen (wie z. B. Urämie) vorkommen kann. Da im vorliegenden Falle keinerlei Anhaltspunkte für die zuletzt genannten Möglichkeiten oder irgend eine andere körperliche Erkrankung vorhanden waren, so mußte der letzte, im engeren Sinne „zerebrale“ Anfall in Beziehung gebracht werden zu den Hirnstörungen, welche mit dem Grundprozeß der psychischen Erkrankung zusammenhängen; dementsprechend wurde auch der letale Ausgang als ein „Hirntod“ bei Katatonie aufgefaßt.

Sektionsbefund.

Die Obduktion fand eine Stunde nach dem Tode statt, und ergab folgenden Befund (pathologisches Institut):

Schädel symmetrisch, Diploe gut bluthaltig. Dura mater an der ganzen Konvexität fest mit dem Schädeldach verwachsen, die bindegewebige Verbindung läßt sich ganz ablösen. Innenfläche der Schädelkonvexität o. B. Die Sinus enthalten alle flüssiges, dunkles Blut. Gehirn zeigt stark abgeplattete Windungen, Sulci verstrichen.

Weiche Gehirnhaut zart. Basalarterie mit einer geringen weißlichen Verdickung. Die Joga cerebrale der vorderen und besonders der mittleren Schädelgrube sind sehr stark ausgebildet und springen als scharfe Ränder und Kanten vor, die Impresiones digitatae dazwischen sind tief ausgehöhlt.

An den Halsorganen fällt eine Hyperplasie der Papillen des Zungengrundes und der Tonsillen auf. Sonst sind die Halsorgane o. B. (Thymus nicht vergrößert.)

Beide Lungen liegen vollkommen frei in der Brusthöhle, die sie ganz ausfüllen. Sie sind dunkelrot gefärbt, nur an den Spitzen zeigen sich einige schlaffe weißliche Bläschen (Emphysem). Sie sind sehr feucht, aus der Schnittfläche quillt roter Schaum in reichlicher Menge. In allen Teilen fühlen sie sich gleichmäßig elastisch an; die Bronchialschleimhaut ist blaß und glatt, die Hilusdrüsen sind anthrakotisch pigmentiert, sonst fällt eine stärkere anthrakotische Zeichnung des Lungengewebes nicht auf.

Das Herz zeigt an Größe, Farbe und Beschaffenheit nichts Abnormes.

Im Abdomen fällt eine leichte Schwellung sämtlicher Mesenterialdrüsen auf. Sämtliche Abdominalorgane sind ohne pathologische Besonderheiten.

Im Darm sind die Solitärfollikel und Payerschen Plaques nicht geschwellt.

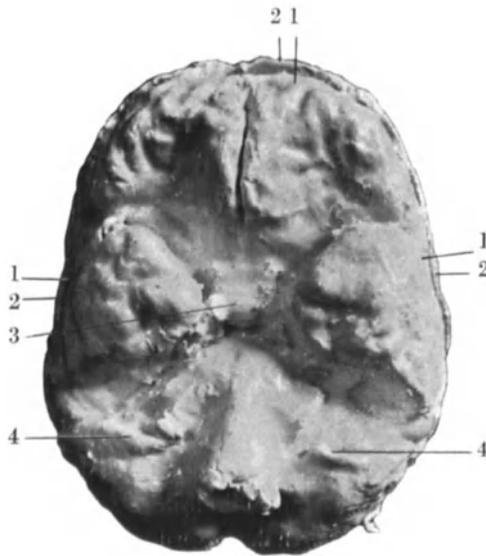
Das Gehirn wurde sofort in Frontalschnitte zerlegt.

Die Gehirnsubstanz war weder hyperämisch, noch ödematös; im Gegenteil, sie war blaß und zeigte beim Schneiden und Betasten eine auffallend harte Konsistenz.

Die Hirnventrikel enthielten nur wenig Zerebrospinalflüssigkeit. Das Hirngewicht betrug 1590 g.

Die Schädelkapazitätsbestimmung.

Bei dem eigenartigen Ausgang der Psychose und mit Rücksicht auf die makroskopische Beschaffenheit des Gehirns (Aspekt und Konsistenz) lag die Frage nahe, ob bei Wähler ein Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und dem Hirngewicht im Sinne der Reichardt'schen Hirnschwellung bestand. Leider war es aus äußeren Gründen nicht möglich, die Wassermessung des Schädelinnenraums nach Reichardt



Photographische Abbildung des Abgusses vom Schädelinnern.

Die Ausgußmasse der Schädelbasis (1) ist im Laufe der vielen Monate gegenüber dem Gipsausguß der Schädelkalotte (2) etwas geschrumpft. Man sieht aber z. B. an der Sella turcica (3) und den umgebenden Teilen sowie an der wulstigen Prominenz, welche dem Sinus transversus (4) entspricht, wie genau der Schädelinnenraum modelliert wurde.

einwandsfrei durchzuführen. Wir mußten daher versuchen, die Schädelkapazität auf eine andere Weise zu bestimmen. Es erschien uns am zweckmäßigsten, einen genauen Abguß der Schädelhöhle herzustellen und die Kapazität derselben aus der Wasserverdrängung des Abgusses zu berechnen.

Bei der Herstellung des Abgusses ist uns in liebenswürdigster Weise Herr Prof. Port entgegengekommen, indem er ein vom Anatomen Gerlach herrührendes Verfahren für die Schädelbasis anwendete,

während von der Schädelkalotte ein Gipsabguß hergestellt wurde (vgl. beifolgende Figur). Auf diese Weise wurde ein Abguß des Gesamtinhaltes der Schädelhöhle gewonnen, dessen Wasserverdrängung gerade 1590 ccm beträgt.

Diese Zahl kann allerdings nicht ohne weiteres als Ausdruck der Schädelkapazität im Sinne Reichardts betrachtet werden. Die Versuchsanordnung in unserem Falle, auf deren Einzelheiten an dieser Stelle nicht eingegangen werden soll¹⁾, wurde zwar möglichst so gestaltet, daß etwaige Fehler sich nur in der Richtung einer die wirkliche Kapazität überschreitenden Zahl bewegen konnten. Trotzdem zeigten vergleichende Untersuchungen, daß die Abgußmethode meistens geringere Kapazitätswerte, wie die Reichardtsche Wassermessung liefert. Der Unterschied beträgt manchmal 50—60 ccm.

Angenommen also, daß die Wasserkapazität in diesem Falle das Abgußvolumen von 1590 ccm um 60 ccm überschreitet, so würde auch unter dieser Bedingung, also bei einer Schädelkapazität von $1590 + 60 = 1650$ ccm, noch ein Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und dem Hirngewicht vorhanden sein, welches der Reichardtschen Hirnswellung entspricht.

Denn nach Reichardts Untersuchungen beträgt die Differenz zwischen dem Hirngewicht und der Schädelkapazität normalerweise durchschnittlich 10% und mindestens 8%. Man müßte also beim Hirngewicht von 1590 g unter normalen Verhältnissen erwarten, daß der Schädelinnenraum 1766 und mindestens 1720 ccm fassen würde. Aber eine Hirnswellung ist nach der ursprünglichen Angabe Reichardts erst dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn der genannte Unterschied geringer wie 5% ist, also beim Hirngewicht von 1590 g dann, wenn die Schädelkapazität weniger wie 1673 ccm beträgt. Und ein derartiges, der Hirnswellung entsprechendes Verhalten kann bei aller Vorsicht, mit welcher wir das Ergebnis des Abgußverfahrens beurteilen, jedenfalls angenommen werden.

Histopathologischer Teil.

Allgemeines. Die krankhaften Veränderungen des Gehirns im Falle Wähler betreffen fast ausschließlich die Großhirnrinde, und zwar in weit ausgesprochenerem Maße die nervösen und die gliösen Struk-

¹⁾ Vgl. den demnächst im Neurologischen Zentralblatt erscheinenden Aufsatz von St. Rosenthal: Über die Schädelkapazitätsbestimmung in einem Falle von Hirnswellung bei Katatonie.

turen, als die Gefäße. In die Alterationen der nervösen Strukturen erhalten wir den geeignetsten Einblick durch die dem „Äquivalentpräparat“ ähnlichen Methoden (Thionin-, Toluidinblaufärbung alkoholgehärteten Materials); manche wertvolle Einzelheiten treten auch bei Anwendung der Alzheimerschen Glimethoden und der Fettfarbstoffe (Scharlach R, Osmiumpräparate) hervor, während Markscheiden- und Achsenzylinderbilder überhaupt keine pathologischen Veränderungen mit Sicherheit erkennen lassen. Die Rindenveränderungen sind nur an wenigen Stellen derart, daß sie schon bei schwacher Vergrößerung hervortreten. In diesen seltenen Rindengebieten erscheinen die Nervenzellen bei Durchmusterung der Präparate mit schwachen Systemen nach Art der „chronischen Zellerkrankung“ Nissls verändert (vgl. Fig. 5). An den meisten Stellen dagegen erscheint die Rinde beinahe normal (vgl. Fig. 2), und doch sind es gerade manche dieser Stellen, welche sich bei Benutzung der Immersionsvergrößerung als besonders hochgradig geschädigt erweisen. Die — unten genauer zu beschreibenden — Nervenzellveränderungen, wie die Immersionsvergrößerung sie aufzeigt, lassen sich teilweise den früher von Nissl beschriebenen Typen einordnen: der „chronischen“ und der „schweren Zellerkrankung“ und vor allem dem „Zellschwund“¹⁾; von diesen Typen läßt besonders der letztere deutliche Beziehungen zu einer fettigen Entartung der Nervenzellen erkennen; bei sehr zahlreichen Rindenelementen aber finden sich verschiedenfache Mischungen und Kombinationen der „typischen“ Alterationen untereinander und mit anderen (speziell perizellulären) Veränderungen.

Sehr bemerkenswert ist die Verteilung der verschiedenen Zellveränderungen auf die einzelnen Rindengebiete. Es zeigt sich nämlich, daß gewisse Hirnregionen durch bestimmte Zellveränderungen ausgezeichnet sind, indem innerhalb dieser Gebiete die Mehrzahl der Rindenelemente gleichmäßig von einer bestimmten Veränderung betroffen ist. So zeichnen sich besonders die frontalen Gebiete und speziell die vordere Zentralwindung durch die charakteristischen Formen des „Zellschwundes“ aus. Aber auch innerhalb der einzelnen Windung finden sich verschiedene Veränderungen neben- und untereinander, sei es derart, daß die oberen Schichten mehr im Sinne der einen, die unteren mehr nach Art der anderen Zellveränderung alteriert sind, sei es, daß nebeneinander die verschiedenen Typen gewisse Bezirke des gesamten

¹⁾ Vgl. Archiv für Psychiatrie. Bd. 32. 1899. S. 660 u. 661. Durch einen Druckfehler ist dort der „Zellschwund“ als „Zellschrumpfung“ bezeichnet.

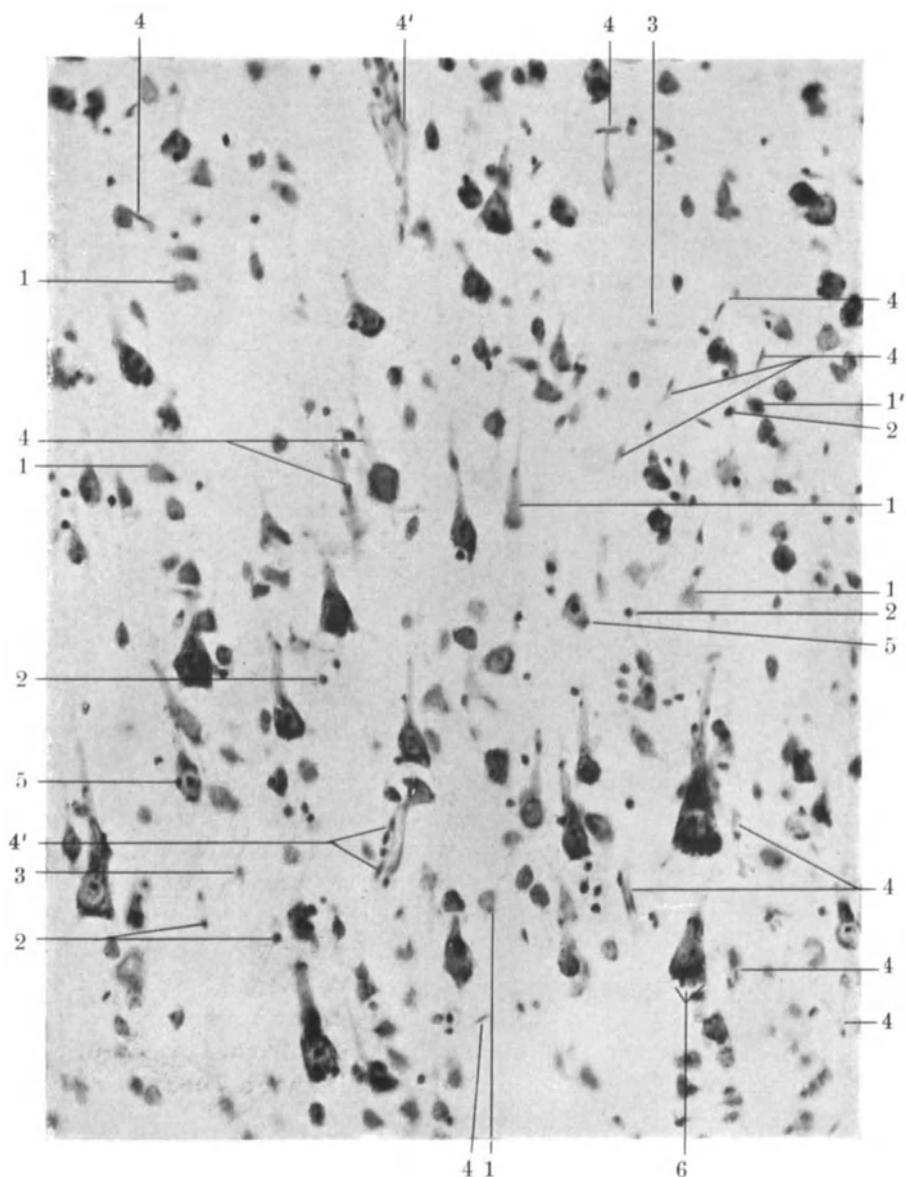


Fig. 1.

Granuläre Frontalrinde, III. Schicht. Normale Nervenzellen. (Fall von Cyankali-Vergiftung.) Thioninfärbung. Vergr. 300fach.

1 = unscharf eingestellte und dadurch schattenartige Nervenzellen. 1' = desgl., aber nicht schattenartig. 2 = Gliakerne. 3 = unscharf eingestellte Gliakerne. 4 = Kapillaren. 4' = präkapillare Gefäße. 5 = Gliakern mit Nervenzelle in einer anderen Ebene. 6 = Nervenzelle mit drei Trabantkernen, von denen der linke dem kleinen dunklen Typus, die beiden rechten dem größeren blassen Typus zu gehören.

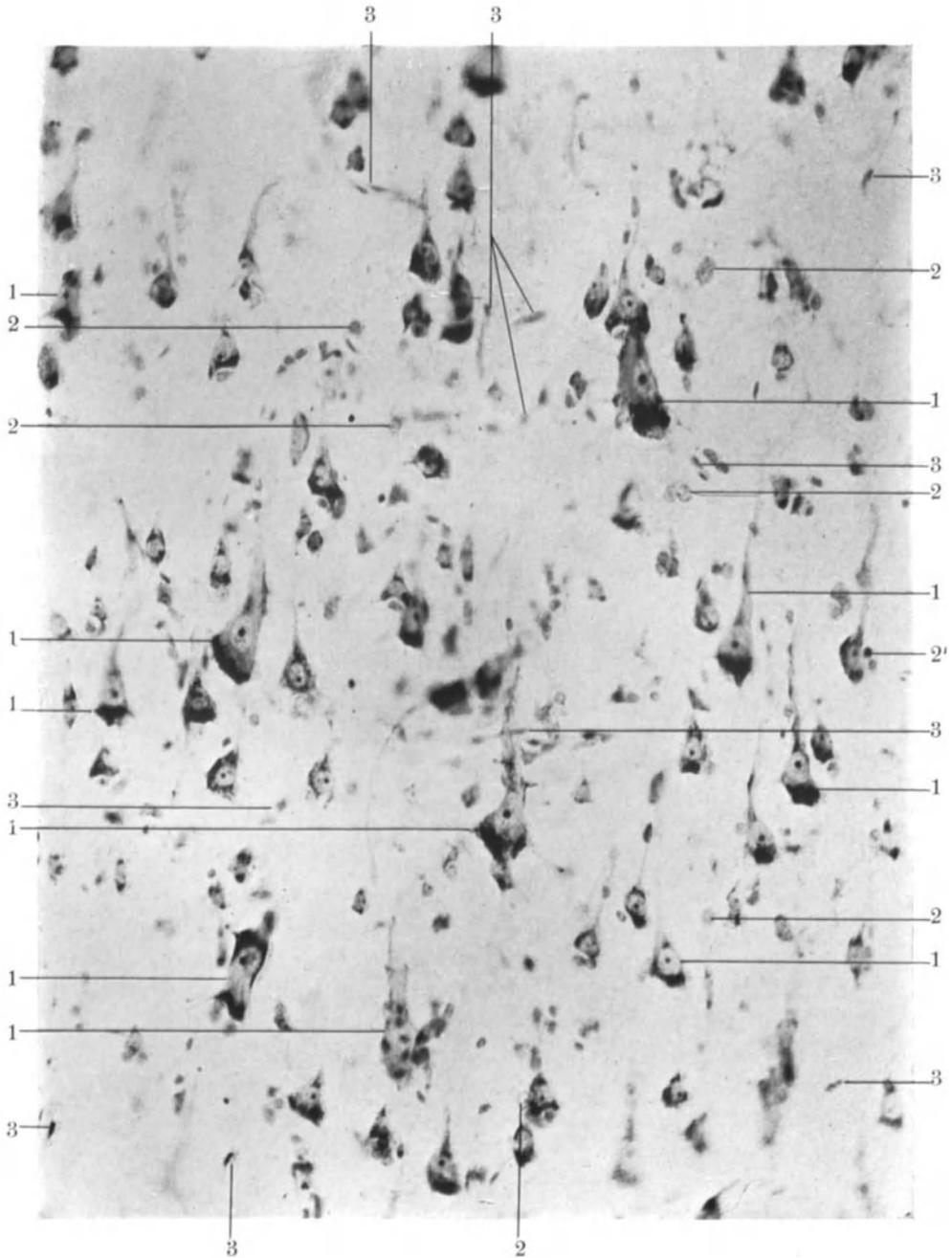


Fig. 2.

Aus dem Übergangsgebiet zwischen agranulärer Frontalrinde und motorischer Region. III. Schicht. „Schwund“ der Nervenzellen. Toluidinblaufärbung. Vergr. 300fach.

1 = „Schwund“-Zellen. 2 = gewucherte Elemente der Neuroglia. 2' = ein Beispiel eines normalen Gliakerns. 3 = Kapillaren.

Rindenquerschnittes einnehmen, sei es endlich, daß die verschiedenen Typen — mit oder ohne Vorwiegen des einzelnen Typus — regellos untereinander gelagert angetroffen werden.

Auch die Gliaveränderungen zeigen sich am deutlichsten bei Anwendung basischer Anilinfarben. Es finden sich sowohl Erscheinungen progressiver, als auch regressiver Alteration. Und zwar bestehen stellenweise deutliche Beziehungen zu den Veränderungen des nervösen Gewebes derart, daß wir den deutlichsten Erscheinungen der progressiven Veränderung an den Stellen des „Nervenzellenschwundes“, den ausgesprochensten regressiven Veränderungen in Gebieten mit der „schweren Zellveränderung“ ähnlichen Formen begegnen. Die progressiven Veränderungen der Rindenglia lassen sich am deutlichsten am Verhalten der Kerne (Kerngröße und Verteilung des Basichromatins; eine vereinzelt Gliamitose wurde in der Okzipitalrinde gefunden) und des Protoplasmas (Zunahme der Färbbarkeit mit basischen Stoffen) erkennen; eine beträchtlichere faserige Wucherung findet sich nur an einzelnen Stellen des Randsaumes; doch sind auch stellenweise Gliafasern als Ausdruck der Proliferation in anderen Rindengebieten mancher Windungen nachweisbar. Auf die Strukturverhältnisse regressiver Veränderungen der Rindenglia wird unten ausführlich einzugehen sein. In den subkortikalen grauen Gebieten des Großhirns, im Kleinhirn, der Medulla oblongata und im Rückenmark fanden sich keine bemerkenswerten Veränderungen der nervösen oder der gliösen Strukturen.

Die Rindengefäße — und zwar auch die Kapillaren — zeigen ebenfalls Alterationen progressiver und regressiver Art, daneben beträchtliche Fetteinlagerung in ihren adventitialen und endothelialen Elementen. Zeichen der progressiven Veränderung finden sich fast ausschließlich an den Endothelzellen (Vergrößerung des Kerns, vermehrte Färbbarkeit des Protoplasmas); regressive Alteration äußert sich in einer — nur stellenweise weitgehenden — Kernarmut (mit gleichzeitiger Wandverdickung) der Rindenskapillaren. Auch manche der größeren pialen Gefäße sind in regressivem Sinne alteriert; es findet sich fleckweiser Schwund der Muskelkerne in der Media, sowie eine Aufsplitterung der *Elastica interna* in ihren ersten Stadien.

Zu erwähnen ist endlich, daß vereinzelt Exsudatzellen in einigen wenigen Gebieten der Pia (speziell eine kleine Stelle über dem Okzipitalhirn, im Gebiete des Ammonshorns und an der Basis in der Nähe des Optikus), sowie in einer Venenwand im tiefen Mark nahe dem Seitenventrikel gefunden wurden; es handelt sich bei diesen um

Lymphozyten, vereinzelte polymorphkernige Leukozyten und ganz seltene Plasmazellen, sowie den „Makrophagen“ ähnliche Elemente.

Spezielles. Für die folgende Detailschilderung erschien uns das topographische Einteilungsprinzip am zweckmäßigsten zu sein. Wir beginnen mit der besonders schwer veränderten vorderen Zentralwindung und dem Übergangsgebiet gegen die agranuläre Frontalrinde. In der Rinde dieser Gegend tritt der bezirkartige Charakter der verschiedenartigen Veränderungen besonders deutlich hervor, derart, daß bei der Betrachtung mit schwacher Vergrößerung der Eindruck entsteht, als ob Bezirke mit den Charakteren der „chronischen Zellerkrankung“ hart an völlig normale Bezirke stießen. Eine genauere Untersuchung der letzteren (Fig. 2) zeigt, daß auch hier die nervösen und gliösen Elemente weitgehend alteriert sind. Die eigentümliche Nervenzellveränderung dieser Stellen, Nissls „Nervenzellschwund“, charakterisiert sich folgendermaßen (Fig. 3 und 4b): Der Kern der Nervenzellen scheint vergrößert (Fig. 3 bei 2 und Fig. 4b) zu sein. Dieser Eindruck ist dadurch bedingt, daß die perinukleären färbbaren Substanzen schwinden und an ihrer Stelle eine unscharf gezeichnete blaßgefärbte Masse sich findet, deren Aussehen der veränderten Kernstruktur gleicht. Eine Abgrenzung des Kerns gegen diese umgebende Masse ist noch dadurch erschwert, daß die Kernmembran an Färbbarkeit verliert. Da das Kernkörperchen meist deutlich hervortritt, erweckt so der Kern mit der ihn umgebenden blaßgefärbten Masse den Anschein eines stark geschwollenen oder in Auflösung begriffenen Kernes¹⁾.

Das Kerninnere läßt oft eine deutlichere Zeichnung als unter normalen Verhältnissen erkennen; die gefärbten Teile im Kerninneren sind aber krümelig, unscharf konturiert, nicht deutlich als ein Gerüstwerk gegen einen blasseren oder ungefärbten Kernsaft abgesetzt. Die meisten Kerne besitzen ein Kernkörperchen, dessen Umriß oft etwas von der

¹⁾ Dieses Verschwinden färbbarer Zelleibssubstanzen und die scheinbare Auflösung des Kernes veranlaßte Nissl 1899, diese wohl charakterisierte Veränderung mit dem Namen „Zellschwund“ zu bezeichnen. Es bedarf kaum eines besonderen Hinweises darauf, daß diese Veränderung in keiner Weise identisch ist mit der in der Literatur viel verwendeten, aber nie genau definierten Bezeichnung „Chromatolyse“ oder „Tigrolyse“. Unter die Bezeichnung der sog. Tigrolyse oder Chromatolyse würden fallen die „retrograde Degeneration“, der hier beschriebene „Zellschwund“, die in den folgenden Fällen 7 und 8 beschriebene „akute Veränderung“, die im Falle 6 beschriebene „fettige“ Degeneration, die von Nissl 1913 (Archiv f. Psych. Bd. 52) erwähnte „Zellauflösung“, die „schwere“ Zellerkrankung (Nissl 1899) und noch manche andere Veränderungen.

typischen Form abweicht, und das in seinem Inneren ein vakuolenartiges Gebilde (Fig. 4b bei b) enthält (wie es die Kernkörperchen normaler Zellen als erstes Zeichen der Abblassung nach längerem Liegen der Präparate aufweisen, während diese „Vakuolen“ in frischgefärbten Präparaten normalerweise fehlen). Bei schwerer veränderten Zellen findet man nicht selten zahlreiche solcher winzigen „Vakuolen“ im Kernkörperchen (vgl. Fig. 7b bei 1). Wo die Kernmembran noch scharf abgesetzt und deutlich erkennbar ist, erscheint sie auffallend

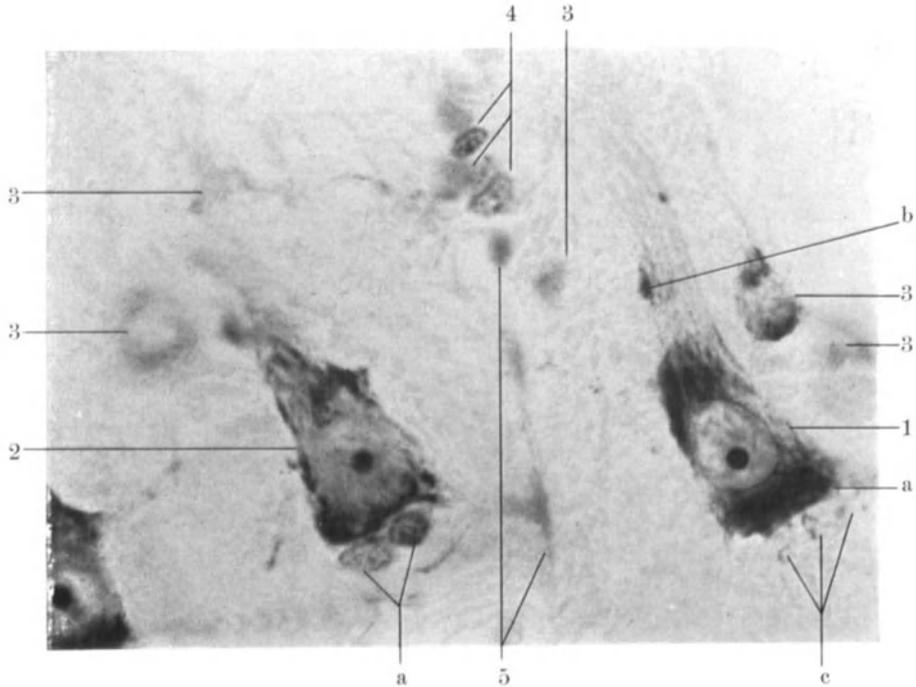


Fig. 3.

Zwei Zellen der III. Schicht aus der Zentralgegend (Detail aus einem Schnitte von demselben Blocke wie Fig. 2). „Schwund“ der Nervenzellen. Toluidinblaufärbung. Vergr. 960fach.

1 = fast noch normale Nervenzelle; der erste Anfang des „Schwundes“; der Kern ist gut abgegrenzt durch Verschwinden einzelner perinukleärer Substanzportionen. Basalkörper bei a sehr dunkel gefärbt. b = Verzweigungskegel im Spitzenfortsatz, dessen ungefärbte Bahnen (Fibrillenzüge enthaltend) sehr deutlich hervortreten. c = unscharf eingestellte, gewucherte Gliatrabanten. 2 = Nervenzelle in weiter vorgeschrittener Schwundveränderung, doch mit noch deutlich sichtbaren ungefärbten Bahnen, namentlich im Spitzenfortsatze. Die färbbaren Substanzen um den Kern sind geschwunden. Trotzdem ist die Abgrenzung des Kernes (weil Kernmembran nicht mehr so gut färbbar) undeutlich. a = zwei gewucherte Trabantkerne. 3 = andere zum größten Teil unscharf eingestellte Nervenzellen. 4 = Gruppe gewuchelter Gliakerne. 5 = unscharf eingestellte Kapillare.

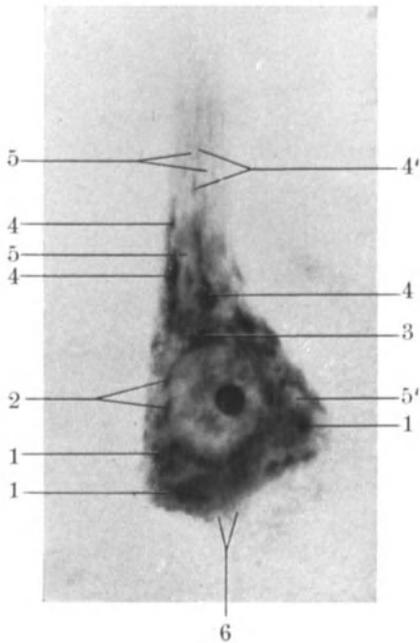


Fig. 4a.

Normale große Pyramidenzelle der III. Schicht der Zentralgegend bei etwa 900-facher Vergrößerung. Seifenmethylblaufärbung.

Der Kern zeigt den Nukleolus, ist hell, jedoch durch färbare Zelleibsubstanzen, die in anderen Ebenen liegen, beschattet. 1 = „Basalkörper“. 2 = Teile von „Kernschüsseln“. 3 = „Kernkappe“. 4 = große, 4' = kleine „Spindeln“ des Spitzenfortsatzes. 5 = ungefärbte Bahnen des Spitzenfortsatzes. 5' = ungefärbte Bahn, die in den rechten Basaldendriten zieht. 6 = Abgangsstelle des (nicht mit basischen Farben darstellbaren) Achsenzylinders.

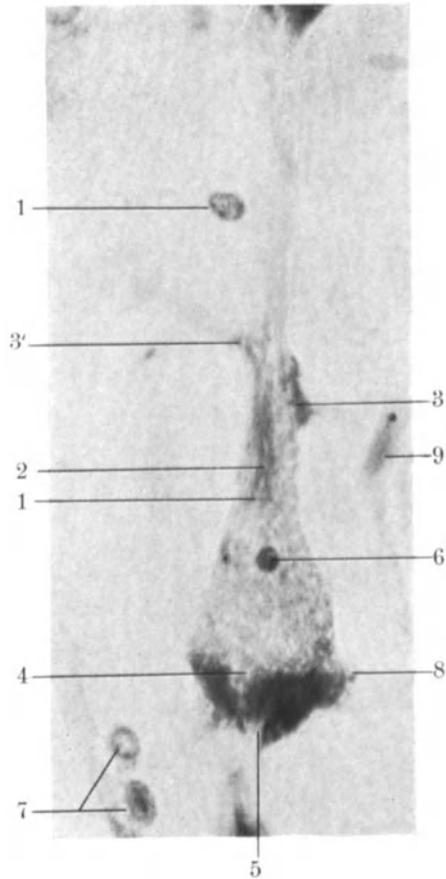
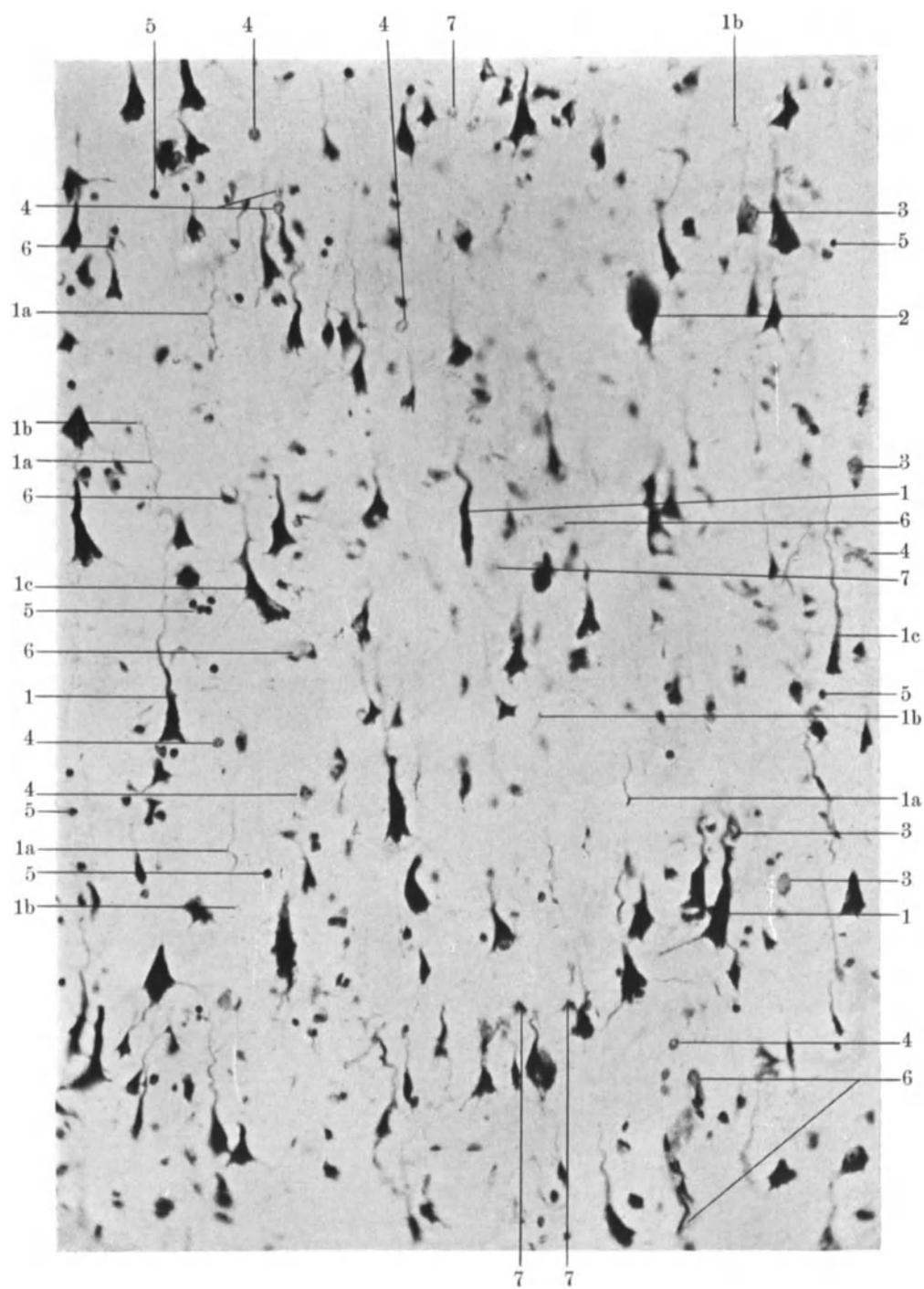


Fig. 4b.

Große Pyramidenzelle aus der III. Schicht der Zentralgegend. „Schwund“. Toluidinblaufärbung. Vergr. 960fach.

Weiter vorgeschrittene Veränderung als bei den Zellen der Fig. 3. 1 = obere Grenze des Kerns (seine unteren und seitlichen Grenzen sind nicht sicher); der Kern ist offenbar nach oben verdrängt; die perinukleären färbaren Substanzen sind fast ganz geschwunden. Bei 2 eine — in Schwund begriffene — „Kernkappe“, 3 = ein erhaltener „Verzweigungskegel“, der Verzweigungskegel bei 3' ist im Schwunde begriffen. 4 = ungefärbte Bahn im abnorm dunkel gefärbten „Basalkörper“. 5 = Abgangsstelle des Achsenzylinders. 6 = Kernkörperchen mit Vakuole. 7 = gewucherte Gliakerne. 8 = Trabantkern, unscharf eingestellt.



Erklärung zu Fig. 5.

„Chronische Veränderung“ der Nervenzellen aus der III. Schicht der Zentralgegend. Toluidinblaufärbung. Vergrößerung 300fach. (Vgl. damit das Normalpräparat Fig. 1.)

1 = einige der „chronisch veränderten“ Nervenzellen. 1a = Spitzenfortsätze von „chronisch veränderten“ Zellen. 1b = einige der zahlreichen Querschnitte gefärbter Dendriten. 1c = Kombination von „Schwund“ mit „chronischer Veränderung“ (?). 2 = der „schweren Erkrankung“ ähnliche Zellveränderung. 3 = Reste von Nervenzellen, deren Kerne noch ziemlich die normale Größe zeigen. 4 = gewucherte Elemente der Neuroglia. 5 = normale (vielleicht regressiv veränderte?) Gliakerne. 6 = einige der Blutgefäße. 7 = einige der nicht weiter identifizierbaren Reste von zerfallenen Nervenzellen.

fein und dünn und ist nur sehr blaß gefärbt; besonders auffällig wird die verminderte Färbbarkeit der Kernmembran an den (im allgemeinen hier recht seltenen) Faltungerscheinungen.

Das charakteristische der Zelleibsveränderung besteht darin, daß einige der intensiv färbbaren Substanzen, besonders solche in der Umgebung des Kernes, schwinden, während andere, noch intensiver als in der Norm gefärbt, erhalten bleiben. Von diesen letzteren findet man mit Vorliebe einzelne an typischen Stellen als Basalkörper (Fig. 3 bei 1a und Fig. 4b bei 5), als Kernkappen und Verzweigungskegel (Fig. 3 bei 1b und Fig. 4b bei 3). Die Färbung der erhaltenen Substanzportionen ist gelegentlich nicht nur intensiver als in der Norm, sondern zeigt sowohl bei Anwendung von blauen wie von violetten Farbkörpern eine ans Schwarze grenzende Tinktion. Dort, wo intensiv färbbare Substanzen vollkommen geschwunden sind, findet sich eine eigenartige, schwer zu beschreibende Struktur. Es scheint sich teils um mehr krümelige und körnige, teils um netzartig angeordnete, sehr blaß gefärbte Substanzen innerhalb eines noch etwas helleren Substrates zu handeln. Dabei ist zu betonen, daß häufig breite ungefärbte Bahnen durch diese Strukturen hindurch noch zu verfolgen sind (vgl. den Spitzenfortsatz von Fig. 3 bei 1, rechts von dem Verzweigungskegel bei 3; auch Fig. 4b zeigt, allerdings weniger deutlich, eine solche Bahn rechts von dem im Schwunde begriffenen Verzweigungskegel 3'). Wo eine intensiv färbbare Substanz in Auflösung begriffen ist, hebt sie sich nicht mehr deutlich von der blasseren Umgebung ab und zeigt im Inneren eine netzige Anordnung (vgl. die Kernkappe in Fig. 4b bei 2).

Die normalerweise ungefärbte Grundsubstanz in den Dendriten ist vielfach blaß gefärbt; dagegen färben sich die feineren Verzweigungen der Dendriten nicht. Auch die Grundsubstanz des Anfangsteiles des Achsenzylinders ist in manchen Zellen blaß gefärbt.

Diese Zellveränderung findet sich im Bereiche der oben bezeichneten Stellen in allen Stadien: von Elementen, die auch bei Immersionsvergrößerung auf den ersten Blick noch fast wie normal aussehen, bis zu Zellen, deren Körper in Auflösung begriffen ist, wobei aber auch in diesen zerfallenen Resten noch einzelne besonders tief gefärbte Substanzportionen erhalten sind. In solchen schwer veränderten Zellen sind

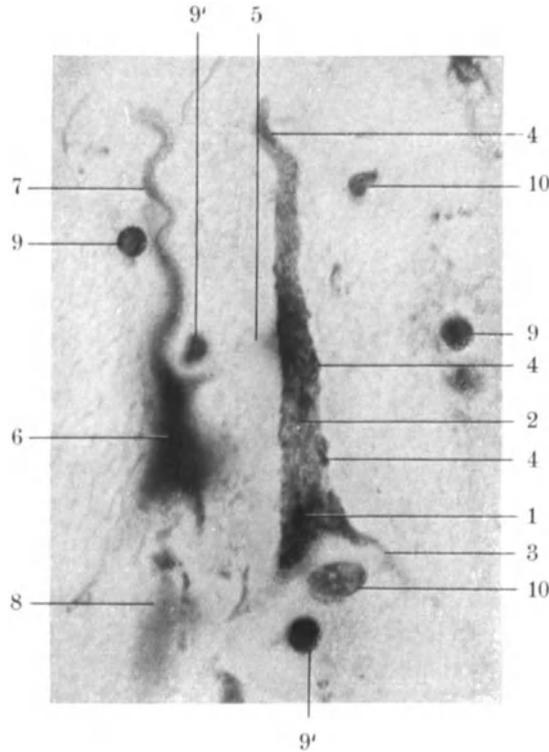


Fig. 6.

Zwei erheblich veränderte kleinere Pyramidenzellen der III. Schicht aus der Zentralgegend (Detail aus dem gleichen Präparate wie Fig. 5) vergleichbar mit der Normalzelle Fig. 12a des Falles 5. Toluidinblaufärbung. Vergr. 960fach. 1 = Kernkörperchen (nicht deutlich abgrenzbar) einer Nervenzelle, die möglicherweise im Sinne einer Kombination von „chronischer Veränderung“ und „Schwund“ aufzufassen ist. 2 = Oberer Rand des verschmälerten Kernes, dessen Membran kaum gefärbt ist. 3 = Rechter Basaldendrit. 4 = Reste färbbarer Substanzen. 5 = Seitenast des Spitzenfortsatzes (unscharf eingestellt). 6 = eine zweite unscharf eingestellte Nervenzelle, ähnlich verändert. 7 = Rest einer färbbaren Substanzportion. In dem geschlängelten Spitzenfortsatz sieht man noch Andeutungen von ungefärbten Bahnen. 8 = unscharf eingestellte angeschnittene Nervenzelle. 9 = kleine dunkle Gliakerne mit Spuren von Protoplasma (9' = ein solcher unscharf eingestellt). 10 = Gliakern mit Zeichen der Proliferation und deutlichem Protoplasma (10' = ein solcher angeschnitten).

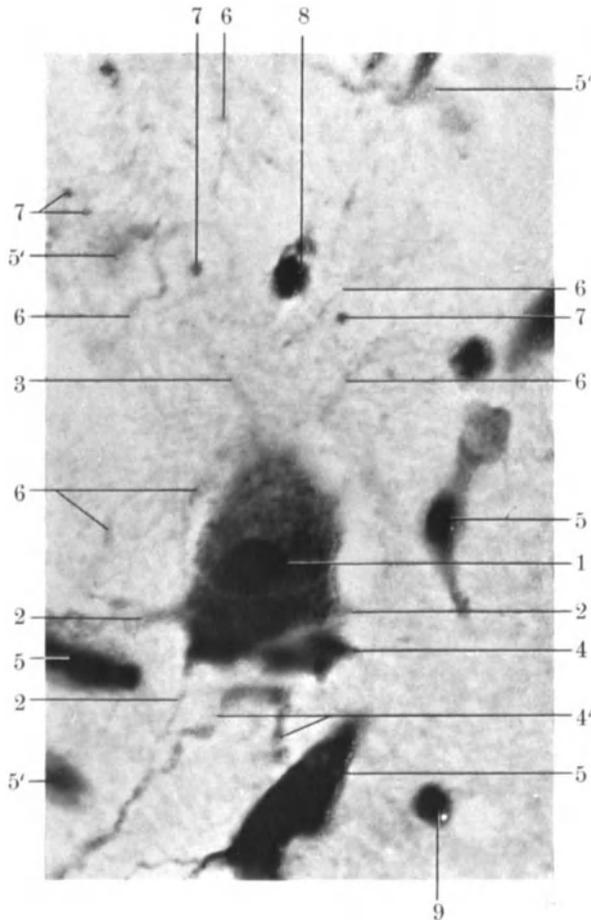


Fig. 7 a.

Eine der „schweren Erkrankung“ ähnliche größere Pyramidenzelle der III. Schicht (in einem künstlichen kuppelförmigen Schrumpfraum, dessen Spalt rechts weiter ist als links) entsprechend der Zelle bei 2, Fig. 5 (vergleichbar mit der Normalzelle Fig. 4a dieses Falles). Toluidinblaufärbung. Vergr. 960fach.

1 = stark verkleinerter, runder, dunkler Kern dieser Nervenzelle; das Kernkörperchen ist erhalten, aber nicht sichtbar, weil in einer anderen Ebene gelegen. Der runde kleine Kern dieser Zelle entspricht der „schweren Veränderung“ insofern nicht, als er sehr dunkel gefärbt ist. (Sekundäre Alteration bei der „schweren Nervenzellenerkrankung“?). In den dunklen Partien der Zellbasis links lassen sich bei anderer Einstellung die bei dem Typus der „schweren Veränderung“ vorhandenen „Ringelchen“ nachweisen. 2 = Basaldendriten. 3 = ein Ast des Spitzenfortsatzes dieser Zelle. 4 = angeschnittene benachbarte Nervenzelle mit Basalfortsätzen bei 4'. 5 = unscharf eingestellte Nervenzellen. 5' = kleine Stücke angeschnittener Nervenzellen. 6 = längsgetroffene, pathologisch veränderte (sichtbar gewordene!) angeschnittene Dendriten. 7 = Querschnitte von solchen (entsprechend 1b in Fig. 5). 8 = Gliazelle mit kleinem dunklen Kern und einigen dunklen Körnchen im Zelleibe (amöboide Zelle Alzheimers?). 9 = unscharf eingestellter Gliakern.

auch die oben genannten Veränderungen des Kerns und seiner Membran am ausgesprochensten.

Besonders betont mag werden, daß bei anderer technischer Behandlung der Schnitte, z. B. bei Hämatoxylinfärbung, die Kernmembran

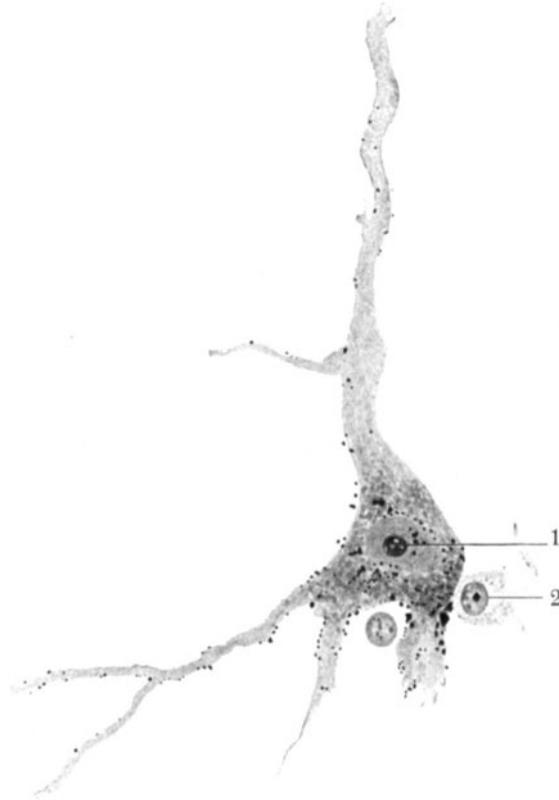


Fig. 7b.

Mittelgroße Pyramidenzelle aus den tieferen Schichten der Zentralgegend. Der „schweren Erkrankung“ ähnliche Veränderung; reichliche Randinkrustate. Photographie nach einer Zeichnung bei Immersionsvergrößerung. Toluidinblaufärbung. 1 = Kernkörperchen mit mehreren Vakuolen. 2 = progressiv und regressiv veränderter Kern einer Trabant-Gliazelle.

zwar auch stellenweise sehr dünn und blaß erscheint, über ihr Vorhandensein aber irgend ein Zweifel nicht besteht.

Im Scharlachpräparat enthalten die meisten der oben beschriebenen Elemente reichlich rot gefärbte Körnchen. Diese sind

zumeist so verteilt, daß sie dem Kern anliegen, und zwar vorzugsweise seiner basalen Seite. Die ungefärbten Bahnen im Spitzenfortsatz lassen sie frei. An anderen Zellen, welche wohl auch dem „Schwunde“ entsprechen, finden sich dagegen die reichlichsten Fettsubstanzen seitlich



Fig. 8.

Verfettete Zellen der oberen Schichten aus einer im Sinne des „Schwundes“ veränderten Rindengegend. Fettsubstanzen in den Nervenzellen von verschiedener Struktur und Lagerung. Scharlachfärbung nach Herxheimer; Hämatoxylinfärbung der Kerne. Photographie nach einer Zeichnung bei Immersionsvergrößerung. 1 = Nervenzelle mit Fettansammlung an der Basis und nach oben verschobenem Kerne. Die darüber befindliche Zelle zeigt einen Trabantkern an der Basis.

vom Kern oder im basalen Gebiete, aber immer dem Kern anliegend, so daß sie zwischen dem Kern und den an der Peripherie der Zelle erhaltenen, abnorm tief gefärbten Substanzen gelagert sind. Dementsprechend wird in solchen Zellen der Kern nach den vom Fett nicht eingenommenen seitlichen resp. oberen Teilen des Zelleibs verdrängt (vgl. Fig. 8 bei 1 und Fig. 4b). Oft liegen rote Körnchen in der Peripherie von noch erhaltenen Substanzportionen, oft auch so, daß die ein-



Fig. 9.

Kombination von Bielschowskys Neurofibrillenfärbung mit Herxheimers Fettmethode. Photographie nach einer Zeichnung bei Immersionsvergrößerung.
1 = Fettsubstanzen an der Basis.

zelen Körnchen von einem Ringe färbbarer Substanz umgeben sind. Außer an der Abgangsstelle des Spitzenfortsatzes finden sich in den Dendriten keine Fettkörnchen. Dichtgelagerte Haufen der roten Körnchen sind selten; größere Fetttropfen fehlen ganz. Meist entspricht die Lagerung der Körnchen der oben erwähnten Netzstruktur des Zellinhaltes im basischen Anilinfarbenpräparat ¹⁾.

¹⁾ Vgl. Seite 29 (121).

Im Bielschowsky-Präparat enthalten die in der beschriebenen Weise veränderten Elemente teilweise sehr reichliche Neurofibrillen, die nur durch die Fetteinlagerung in ihrem Verlaufe beeinflusst sind (vgl. Fig. 9); andere Zellen dieser Art enthalten wenig zahlreiche, auffallend dünne, körnig imprägnierte Fibrillen — ein Befund, über dessen etwaige pathologische Bedeutung wir nichts auszusagen imstande sind.

Im Bereiche der beschriebenen Nervenzellveränderung der vorderen Zentralwindung zeigt die Neuroglia bei Anwendung basischer Anilinfarben folgende Verhältnisse: Im Oberflächenraum findet sich stellenweise eine über die ursprüngliche äußere Grenze hinaus gebildete, fast kernlose „Deckschicht“ (Fig. 10 b und d). Es fällt auf, daß Stellen einer derartig beträchtlichen Wucherung nur auf ganz kleine Abschnitte der Windungsoberfläche beschränkt sind und fast scharf gegen kaum oder gar nicht veränderte Abschnitte des Molekularsaums grenzen.

Überall im Molekularsaum ist die Neuroglia zweifellos vermehrt (vgl. Fig. 10 b u. d mit Fig. 10 a u. c). Es finden sich vorzugsweise in Wucherung begriffene gliöse Elemente mit den Charakteren der „Deiterschen Zellen“ (vgl. Fig. 10 b bei 4). Gelegentlich sind diese Elemente in kleinen Häufchen angeordnet. Meist besitzen sie relativ große, runde, blasse Kerne; andere erinnern durch ihre langgestreckten Kerne und das besonders an den Kernpolen gefärbte Protoplasma an „Stäbchenzellen“. Nicht unerwähnt mag bleiben, daß sich im Molekularsaum der vorderen Zentralwindung vereinzelt „Cajalsche Horizontalzellen“ finden, in typischer Weise gelagert, klein und unscheinbar, mit dunklen Kernen.

Die ganze übrige Rinde der vorderen Zentralwindung an den Stellen des „Nervenzellschwundes“ ist diffus durchsetzt von progressiv veränderten Gliakernen: große, blasse, runde Kerne mit einem dicht der Membran angelagerten basisch gefärbten Körperchen (Fig. 2 bei 2). Diese Kerne, welche keine Schicht der Rinde bevorzugen, aber stellenweise in kleinen Rindenbezirken besonders dicht beisammen liegen, sind umgeben von einem sehr locker-maschigen Protoplasma, dessen Maschenbälkchen fein gekörnt erscheinen. Die in das Maschenwerk eingestreuten Körnchen sind meist klein und rund; vielfach finden sich aber auch größere, verschieden gestaltete, intensiv basisch gefärbte Klümpchen („Stippchen“, vgl. Fig. 11 bei 1 u. 2). Nicht selten enthält das Gliaprotoplasma in seinen Maschen gelbliche und grünliche krümelige Massen. Häufig sind mehrere dicht nebeneinander

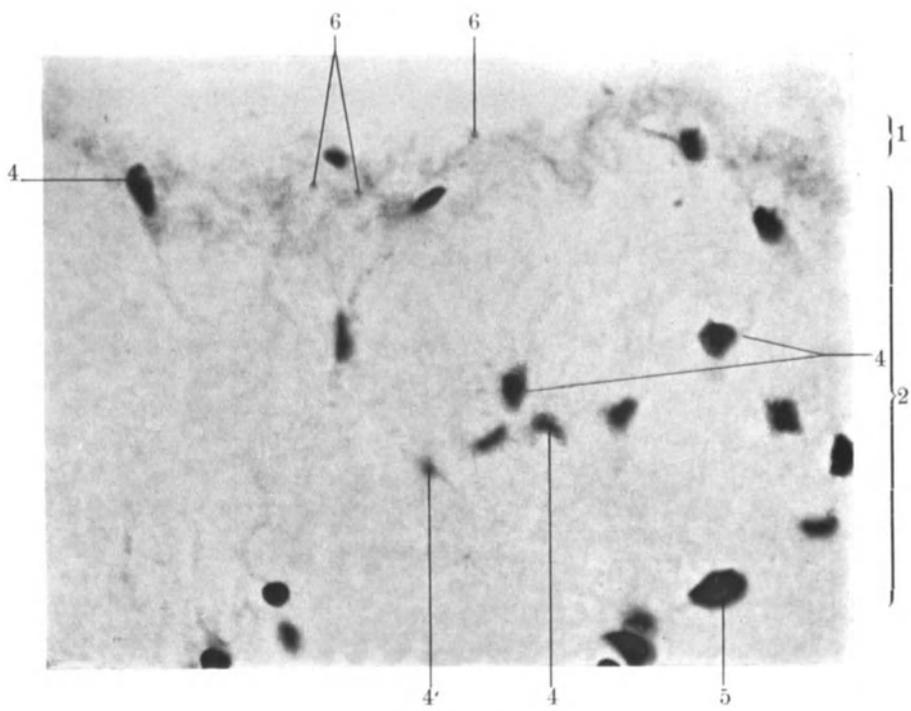


Fig. 10a.

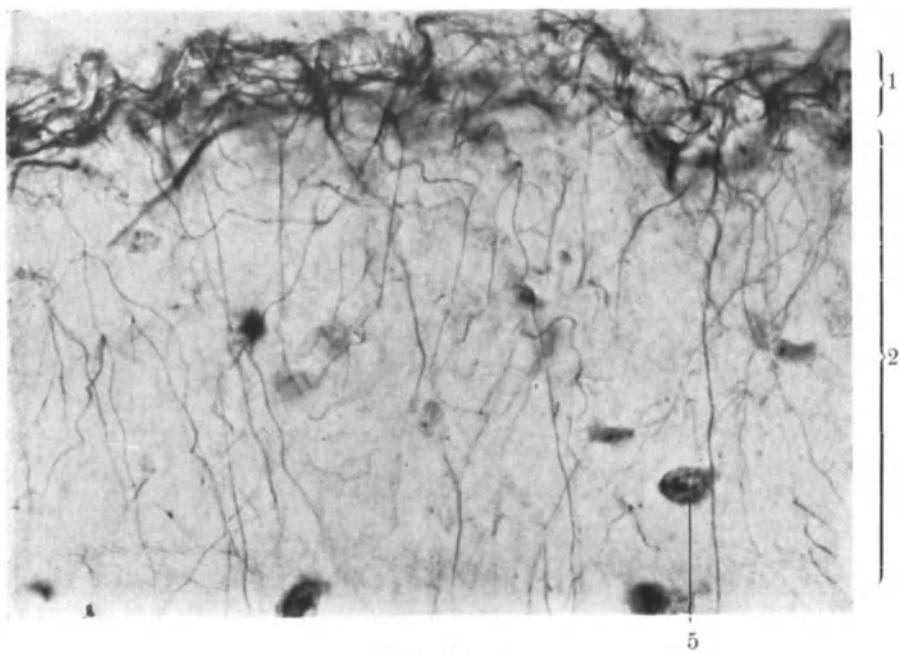


Fig. 10c.

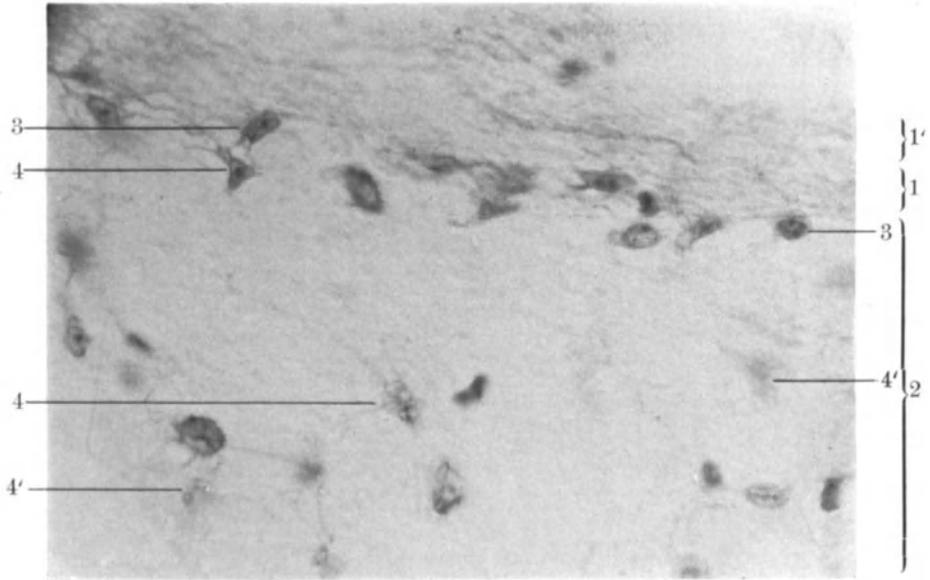


Fig. 10b.

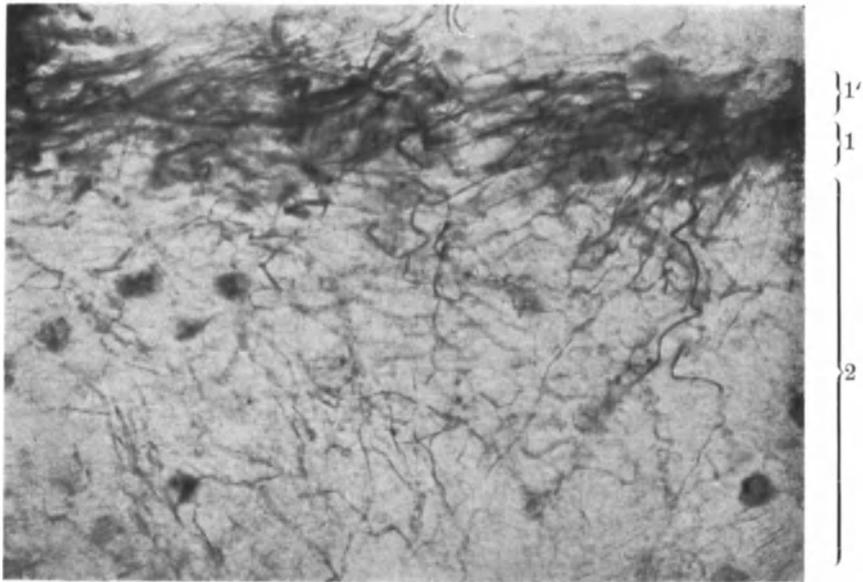


Fig. 10d.

Figurenerklärung zu Fig. 10a, 10b, 10c und 10d.

Vier direkt vergleichbare Aufnahmen des Oberflächensaums, a und b mit basischen Anilinfarben, c und d mit Viktoriablau (Heidelberger Gliafasermethode) dargestellt. Vergrößerung 770fach. a und c aufeinanderfolgende Schnitte des Normalfalles (Cyankalivergiftung). c und d aufeinanderfolgende Schnitte des Falles W. Vordere Zentralgegend.

Fig. 10a mit Fig. 10b verglichen ergibt in Fig. 10a viel dunklere Gliakerne. Die Gründe für diesen Unterschied sind folgende: Normalerweise sind die Gliakerne des Randsaumes dunkler als in Fig. 10b, wie häufig an Stellen, wo reichlich Gliafasern gebildet sind („normale Degeneration“ der Gliaelemente im Randsaum nach Nissl). Es ist also schon aus dem morphologischen Verhalten der Gliakerne in Fig. 10b auf progressive Veränderungen an dieser Stelle zu schließen. Zur Erklärung der sehr dunklen Kerne in Fig. 10a kommt noch in Betracht, daß die Platte sehr tief durchkopiert wurde, um schon im basischen Anilinfarbenbilde wenigstens Spuren der syncytial-protoplasmatischen und faserigen Strukturen hervortreten zu lassen. Dieses Moment kommt aber auch für Fig. 10b — wenn auch nicht in so hohem Maße — in Betracht.

Abgesehen von dem verschiedenen Verhalten der Gliakerne lassen sich pathologische Veränderungen an dieser Stelle in folgenden Punkten nachweisen. Über der alten Gliadeckschicht (1) ist in Fig. 10b und d eine neue Deckschicht (1') gebildet. Die Grenze zwischen der neuen und der alten Deckschicht ist charakterisiert durch eine Kernreihe (3). Endlich sind die Gliafasern im Gebiete 2 stark vermehrt. 4 = einige von den „Deiterschen Spinzellen“. 4' = einige solcher Elemente unscharf eingestellt. 5 = Nervenzelle. 6 = einige dunkle Körnchen (unklarer Natur [artifizuell?]) in Fig. 10a.

liegende Kerne von solchem maschigen Protoplasma umgeben, ohne daß sich Grenzen der zu den einzelnen Kernen gehörigen Plasmateritorien nachweisen lassen („Rasenbildung“, vgl. Fig. 11). Regressive Kernveränderungen finden sich an den bisher geschilderten Stellen nicht. Manche Kerne zeigen normale Größe und sind von normalem, kaum gefärbtem Protoplasma umgeben. Bilder der „Neuronophagie“ sind nur bei den wenigen im Zerfalle begriffenen Nervenzellen zu finden; Andeutungen von Neuronophagie finden sich dagegen in allen Rindenschichten nicht selten.

Deutliche Beziehungen der Gliawucherung zu den Gefäßen lassen sich nicht konstatieren.

Im Viktoriablaupräparat fällt vor allem die stellenweise beträchtliche Vermehrung der oberflächlichen Horizontalfaserschicht auf (entsprechend der neugebildeten „Deckschicht“ im Zellpräparat, vgl. Fig. 10b); dicht neben solchen Stellen finden sich Partien mit normaler Gliadeckschicht. Durch den ganzen Randsaum ziehen — vorwiegend senkrecht zur Oberfläche gerichtet — zahlreiche Gliafasern. Von diesen Radiärfasern des Saumes lassen sich manche durch die zweite und dritte Rindenschicht, einzelne auch bis in die fünfte Schicht verfolgen. Die Fasern in diesen tieferen Schichten sind meist sehr fein und zeigen nur selten deutlichere Beziehungen zu einzelnen Gliakernen bzw.

einzelnen perinukleären Plasmen (z. B. zu einzelnen Gliarassen, siehe Fig. 12); eine sichere Beziehung zu den Gefäßen zeigen sie nicht ¹⁾).

Von den Gefäßveränderungen im Bereiche der vorderen Zentralwindung, die an den Stellen des „Nervenzellenschwundes“ nicht von denen anderer Gebiete abweichen, wird weiter unten die Rede sein.

In anderen Teilen der vorderen Zentralwindung läßt, wie bereits erwähnt, eine Betrachtung der Rinde bei schwacher Vergrößerung das Vorhandensein von Nissls „chronischer Zellerkrankung“ vermuten (vgl. Fig. 5). Auch hier führt die Untersuchung mit der Immer-

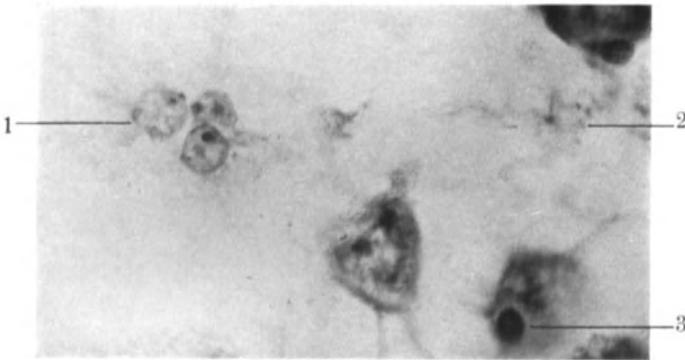


Fig. 11.

Dreikerniger Gliarassen in der III. Schichte der Okzipitalrinde. Toluidinblaufärbung. Vergrößerung 950fach.

1 = Gliarassen. Rechts von den beiden rechts gelegenen Kernen finden sich vier „Stippchen“ im gewucherten Protoplasma. 2 = gewuchertes Gliaprotoplasma (angeschnitten) mit mehreren „Stippchen“. 3 = Gliakern über einer unscharf eingestellten Nervenzelle. Links von 3 eine weitere schärfer eingestellte Nervenzelle.

sionslinse insoferne zu einer teilweisen Korrektur, als Elemente, welche völlig dem „Typus“ entsprechen (mit langem, dunklem Kern und vergrößertem Kernkörperchen, mit sehr dünnen, weithin sichtbaren, oft geschlängelten Fortsätzen, die tiefdunkle, färbare Substanzen und zwischen diesen einzelne gut erkennbare „ungefärbte Bahnen“ enthalten) nur ganz vereinzelt vorkommen.

Die Mehrzahl der Elemente an den genannten Stellen zeigt dagegen nur eine größere oder geringere Ähnlichkeit mit dem Typus der

¹⁾ Die Beurteilung dieser Frage ist dadurch erschwert, daß sich manche der vermehrten Adventitialfaserzüge und „unvollständigen Kapillarbrücken“ — siehe unten! — in Viktoriablaupräparaten blaß gefärbt haben und daher von Gliafaserzügen schwer zu unterscheiden sind. Auch die Unterscheidung einzelner dickerer Gliafasern von gefärbten Achsenzylindern ist nicht immer möglich.

„chronischen Zellerkrankung“. Unter diesen der „chronischen Zellerkrankung“ ähnlichen Elementen lassen sich wieder verschiedene Formen unterscheiden:

1. Zellen mit vakuolisierten Zellkörpern; der Zelleib ist oft von einer großen Anzahl verschieden gestalteter Vakuolen durchsetzt; der Kern kann erheblich verändert, kann aber auch relativ normal sein.

2. Das ganze Protoplasma ist in eigentümlicher Weise krümelig. Stellenweise finden sich (nach Verschwinden der Krümel?) Höhlen, besonders in der Nachbarschaft des Kernes. Dieser ist meist sehr dunkel,



Fig. 12.

Gliazelle aus den tiefen Schichten der Zentralgegend, mit reichlichen Fasern. Heidelberger Gliafaserfärbung mit Viktoriablau. Photographie nach einer Zeichnung bei Immersionsvergrößerung.

1 = zwei Kerne des Gliarasens. 2 = Nervenzellenkern ohne vom Färbungsverfahren dargestelltes Protoplasma.

voll von Körnchen. In anderen, im übrigen ähnlich gestalteten Zellen gleichen die Kerne denen der „schweren Zellveränderung“ (sind kleiner als normal und oft rund), während die Fortsätze dünn und dunkel gefärbt sind, wie bei der „chronischen Erkrankung“.

3. Form und Färbung des Zelleibs sind ähnlich wie bei der „chronischen Erkrankung“; der Kern aber ist relativ normal (solche Formen finden sich besonders unter den kleinen Elementen der zweiten Schicht).

Neben diesen verschiedenen, der „chronischen Erkrankung“ Nissls ähnlichen Zellformen finden sich endlich auch einzelne Elemente, die dem Typus der „schweren Zellerkrankung“ ähnlich sind, und

zwar sowohl solche mit der für diese Veränderung typischen Form und Struktur des Kernes (siehe Fig. 7a, in der aber der Kern durch sekundäre Veränderungen dunkel gefärbt ist), aber dunklem, von Körnchen durchsetztem Protoplasma, als auch Elemente, bei denen auch der nur noch zum Teil erhaltene Zelleib ganz wie bei der „schweren Erkrankung“ von zahlreichen Tröpfchen („Ringelchen“) durchsetzt, die Zelleibperipherie aber von reichlichen „Inkrustaten“ bedeckt ist. (Eine inkrustierte, der schweren Erkrankung ähnliche Zelle ohne „Ringelchen“ zeigt Fig. 7b.)

Die bisher genannten Zellveränderungen sind nur an vereinzelten Elementen in den hier skizzierten, speziellen Formen zu finden; bei den meisten Zellen lassen sich die mannigfachsten Mischungen der hier getrennt aufgezählten Charaktere nachweisen. Die Beschreibung dieser Stellen ist in doppelter Hinsicht erschwert: einmal dadurch, daß im Grundgewebe massenhaft gefärbte, oft geschlängelte, meist körnig strukturierte, nicht selten inkrustierte, feinste Dendriten zu finden sind, deren Zugehörigkeit zu den einzelnen Rindenzellen oft unklar bleibt (vgl. Fig. 5 bei 1a und 1b); ferner aber durch den Umstand, daß neben diesen Dendriten stellenweise Zerfallsprodukte von Nervenzellen auftreten, über deren Herkunft (von welchem speziellen „Typus“ der Veränderung?) überhaupt nichts gesagt werden kann (Fig. 5 bei 7).

Unter den identifizierbaren „Mischformen“ der Veränderungstypen ist die Kombination der „chronischen Erkrankung“ mit dem „Zellschwund“ am häufigsten (vgl. Fig. 6).

Wo die Veränderung des „Zellschwundes“ nicht die ganze Rindensbreite einnimmt (seltene Stellen), ist die Verteilung meist derart, daß in den oberen Rindenschichten die „chronische Erkrankung“, in den tieferen der „Zellschwund“ — oder jene Mischung der verschiedensten Alterationen — sich findet.

Stellenweise ist das Verhältnis der verschiedenen Zellveränderungen zueinander derart, daß in den obersten Zellschichten die chronische Erkrankung überwiegt, in den tieferen Schichten dann zuerst Mischformen zwischen der chronischen Erkrankung und dem Zellschwunde, ganz in der Tiefe auch Mischformen zwischen dem Zellschwunde und der schweren Erkrankung sich finden.

Die Neuroglia zeigt im Bereiche der „chronischen“ und der „schweren Zellerkrankung“ und ihren Mischformen andere Veränderungen, wie sie oben als charakteristisch für die Stellen des „Zellschwunds“ beschrieben wurden. Eine neugebildete „Deckschicht“ von Gliafasern

ließ sich hier nirgends nachweisen. Die Zellen des Molekularsaumes sind nur sehr wenig vermehrt; ihre Kerne zeigen im allgemeinen den normalen Typus (sind klein, dunkel, unregelmäßig gestaltet); vereinzelt sind aber auch relativ große, blasse, rundliche oder ovoide, also progressiv veränderte Kerne vorhanden, deren Längsdurchmesser meist horizontal gestellt, und deren umgebendes Protoplasma etwas reichlicher ist, als es den normalen Elementen des Randsaums entspricht. Stellenweise finden sich auffallend dunkel gefärbte, sehr feine, leicht körnige Gliafortsätze im Randsaum, bei denen es sich wohl um eine Totalfärbung von gliösem Protoplasma und darin enthaltenen Gliafasern handelt.

In den übrigen Rindenschichten finden sich überall gewucherte Gliazellen, doch nicht sehr zahlreich, und mit weit geringeren Zeichen progressiver Veränderung (Größe und Basichromatingehalt des Kerns, zarteres, noch lockerer gebautes Protoplasma), als an den Stellen des „Zellschwundes“. Weit größer ist die Zahl dunkler Kerne von normaler Größe (vgl. Fig. 5 bei 5), die aber häufig ein randständiges Korn von basisch gefärbter Substanz („kernkörperchenartiges Gebilde“) in ihrem Innern enthalten und in demselben lockeren, mancherlei dunkel gefärbte Einlagerungen („Stippchen“) zeigenden Protoplasma gelegen sind, wie es oben als Zeichen stärkerer progressiver Veränderung beschrieben wurde. Nicht selten findet sich direkt um den Kern ein heller Raum, der peripherwärts begrenzt ist von dem vermehrten und deutlicher gewordenen Plasma. Bei diesen Elementen handelt es sich nach unserer Meinung um die Erscheinungen einer regressiven Veränderung der Glia nach vorherigen progressiven Vorgängen ¹⁾ (Fig. 7 b bei 2).

Nicht selten finden sich in diesen Rindengebieten die Bilder der „Neuronophagie“, teilweise auch mit regressiver Veränderung der Gliaelemente. Auch „Gliarasen“ kommen vor mit auffällig lockerem Protoplasma und mit gleicher Umwandlung der Kerne, gelegentlich in der Weise, daß innerhalb des gleichen „Rasens“ Kerne in verschiedenen Stadien regressiver Metamorphose sich befinden.

Auch hier kommen einzelne Gliazellen mit sehr langen Kernen — ähnlich den „Stäbchenzellen“ — zur Beobachtung. Endlich lassen

¹⁾ Unter Umständen ist es nicht möglich, solche regressiv umgewandelten, vorher progressiv veränderten Elemente der Neuroglia von Endstadien der „schweren Erkrankung“ bei kleinen Nervenzellen im Zellpräparat zu unterscheiden.

sich Elemente auffinden, die strukturell durchaus den normalen Gliazellen der Rinde entsprechen.

Das Viktoriablaupräparat läßt eine sichere Vermehrung der Gliafasern im Randsaum nicht erkennen. Ebenso fehlen die oben bei Beschreibung der Stellen des „Zellschwundes“ erwähnten in die Tiefe ziehenden Radiärfasern. Dagegen finden sich reichliche kreuz und quer verlaufende feinste Fäserchen, von denen selten einmal eines bis an die äußere Grenze der dritten Schicht gelangt.

In der sechsten Schicht finden sich wieder vereinzelte dickere Gliafaserbündel, gelegentlich radiär gegen einen Kern gestellt, ohne erkennbare Beziehung zu Blutgefäßen. Zu bemerken ist, daß diese Faserzüge — ebenso wie an der zuerst beschriebenen Stelle — stets recht blaß gefärbt sind.

Über die Blutgefäße der vorderen Zentralgegend ist folgendes zu sagen: Es finden sich manche sehr kernreiche Arterien mit auffällig dunklen (regressiv veränderten?) Muskelkernen und sehr engem Lumen. Manche Rindenskapillaren sind auf weitere Strecken kernlos; solche Kapillaren besitzen nur selten ein verengtes Lumen und eine verdickte Wand, — meist sind die Wandverhältnisse auch kernloser Kapillarestrecken in letzter Hinsicht normal.

Während die Färbung mit Resorzinfuchsin sichere pathologische Verhältnisse nicht erkennen läßt, fallen im Tanninsilberpräparat manche Kapillaren und präkapillaren Gefäße durch eine starke Vermehrung ihrer Adventitialfasern auf. Dabei handelt es sich nur stellenweise um dicke, oft spiralig verlaufende Kollagenfaserbündel, größtenteils aber offenbar um eine Vermehrung der — nicht nach van Gieson färbbaren — „Silberfibrillen“. Manche „unvollständige Kapillarbrücken“ (ohne elastische Substanz) finden sich besonders in der obersten Schicht; ob es sich bei diesen Bildungen an dieser Stelle um einen Ausdruck pathologischer Veränderung handelt, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Schon bei Benutzung basischer Anilinfarbstoffe fallen in den adventitiellen Elementen und in Endothelien mancher Rindengefäße (Arterien, Venen, Kapillaren) stellenweise gelbliche und grünliche „Pigmentmassen“ auf, die sich in Scharlachpräparaten nach Herxheimer als körnige Fettsubstanzen erweisen. Diese Fettkörnchen unterscheiden sich von den feinen Fetttröpfchen in den Nervenzellen durch einen etwas größeren Umfang und unregelmäßige Gestalt. Im Gegensatz zu diesem Befunde sind die Fetteinlagerungen in den großen Venen

des Rindenmarkes enorm groß, klumpig oder kugelig und befinden sich in Zellen, die frei im Adventitialraum liegen (Fig. 13 — sog. „Fettkörnchenkugeln“). Ausdrücklich ist zu betonen, daß weder in der Umgebung der Rindengefäße noch um die genannten großen Markvenen irgendwelche charakteristischen Formen der Abräumzellen (gliogene Körnchenzellen oder amöboide Gliazellen mit lipoiden Einschlüssen) aufgefunden werden konnten.

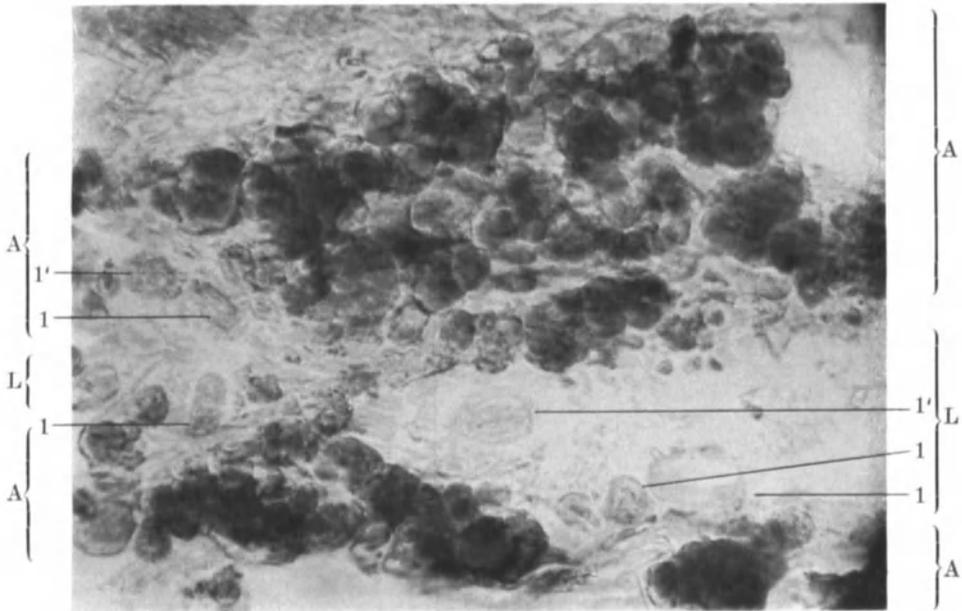


Fig. 13.

Subkortikale Vene mit reichlichen Fettkörnchenzellen. Herxheimers Fettmethode; Hämatoxylinfärbung. Vergr. 950fach.

1 = Endothelkerne der Vene. 1' = desgleichen, unscharf eingestellt. L = Lumen der Vene. A = Adventitialraum.

Neben den bisher genannten Gefäßalterationen, die zum Teil ein Ausdruck regressiver Prozesse der Gefäßwände sind, vor allem aber einen Hinweis auf die in der Rinde sich abspielenden Abbauvorgänge (Fettablagerung!) darbieten, lassen sich an manchen Rindengefäßen auch Veränderungen im Sinne einer Proliferation nachweisen: die Endothelkerne, stellenweise auch einzelne Adventitialkerne sind größer und chromatinreicher als normal; das Protoplasma dieser

Elemente ist deutlich gefärbt und — besonders dort, wo ihm die oben erwähnten „Pigmentstoffe“ eingelagert sind — netzig gezeichnet.

In der Pia mater endlich bieten einzelne mittlere und kleinere Arterien eine ausgesprochene, fleckweise ausgebreitete Degeneration der Muskelemente (Schwund der Muskelkerne) bei gut erhaltenen elastischen Netzen der Media dar. Gleichzeitig findet sich an diesen Gefäßen eine Aufspaltung der Membrana elastica interna in ihre Blätter. Einzelne kleinste Pialarterien besitzen eine völlig kernlose Media bei starker Verdickung der gesamten Wand und stark verengtem Lumen.

Deutliche Beziehungen zwischen den Gefäßveränderungen und den oben beschriebenen Gebieten verschiedenartiger Nervenzellenläsionen lassen sich nicht nachweisen. Erwähnenswert scheint uns nur die Tatsache zu sein, daß sich im Bereiche der vorderen Zentralwindung die ausgesprochensten regressiven Alterationen der Pialgefäße über den Gebieten schwersten Nervenzellenzerfalles finden.

Im Markstrahl der vorderen Zentralgegend läßt das basische Anilinpräparat keine erhebliche Kernvermehrung und keine ausgesprochenen Erscheinungen progressiver Veränderung an den einzelnen Elementen der Neuroglia erkennen. Gliazellen mit scharf begrenztem, meist eckigem Plasmasaume (wie normalerweise in den Limitansgebieten) sind auch diffus im Marke häufiger als normal.

Das Viktoriablaupräparat zeigt im Markstrahl überall einzelne Fasern. Stärker vermehrt sind sie sicher nicht; doch läßt sich eine leichte Vermehrung nicht mit Bestimmtheit ausschließen, da die Heidelberger Gliafaserfärbung nicht immer die sämtlichen Gliafasern darstellt.

In den untersuchten Rindenstellen der Frontalregion bieten weitaus die meisten Nervenzellen die Zeichen des „Zellschwundes“ — wenn auch meist in nicht besonders weit vorgeschrittenen Stadien — dar. Vereinzelt finden sich alle Grade dieser Veränderung, bis zu Schattenbildung und Auflösung des Zelleibs zu kaum identifizierbaren Gebilden. Ferner finden sich in der Frontalrinde in reichlicher Zahl jene oben bereits erwähnten Elemente, bei denen wir eine Kombination von „Zellschwund“ und „chronischer Erkrankung“ annehmen möchten: einerseits mit den Strukturverhältnissen des „Schwundes“ am Kern, den perinukleären Zelleibsgebieten und den besonders dunkel gefärbten einzelnen erhaltenen Substanzportionen, andererseits aber mit überaus weithin sichtbaren, stark geschlängelten Dendriten, unter denen der Spitzenfortsatz gelegentlich durch mehr als ein Immersions Gesichtsfeld

verfolgt werden kann¹⁾. In den tieferen Schichten der Frontalrinde treten die Charaktere der „chronischen Erkrankung“ reiner hervor. Inkrustate fanden sich in diesen Gebieten nicht.

Die Neuroglia der Frontalrinde hat nur stellenweise Spuren einer neuen Faserlage über der alten „Deckschicht“ gebildet; so hochgradig wie an den beschriebenen Stellen der Zentralwindung ist diese Deckschicht nirgends; an sehr vielen Stellen fehlt sie ganz. Im übrigen Molekularsaume sind die Gliazellen vermehrt, ohne daß die einzelnen Elemente ausgesprochene Erscheinungen progressiver Alteration darbieten. Im großen und ganzen besitzen die Gliazellen die Struktur der normalen Elemente der Molekularschicht, nur daß von ihren Kernen nur wenige deutlich die bekannten „regressiven Charaktere“ der normalen Elemente (kleine, dunkle, unregelmäßig gestaltete Kerne) aufweisen. Zwischendurch finden sich einzelne deutlich progressiv veränderte Elemente, auch vereinzelte Gliarasen. Viele der Gliazellen des Randsaums enthalten reichlich gelbes Pigment in ihrem Protoplasma.

In den übrigen Rindenschichten findet sich eine ziemlich gleichmäßig ausgebreitete Gliawucherung mäßigen Grades; etwas vergrößerte Kerne mit Andeutung von „Zentralisierung“²⁾ des Basichromatins, deutlicher gefärbtes Protoplasma, vereinzelte „Gliarasen“, vereinzelte den „Stäbchenzellen“ ähnliche Elemente (mit stark verlängerten Kernen). Da und dort finden sich aber Inseln einer stärkeren Gliawucherung, die hinter den oben beschriebenen Bildern aus der vorderen Zentralwindung nicht zurückbleibt. Über die Verbreitungsweise dieser kleinen „Inseln“ läßt sich nichts Genaueres sagen.

Besonders in den tieferen Rindenschichten finden sich vorwiegend normale Elemente der Glia. Regressive Veränderungen fehlen.

In den Markstrahlen sind die Gliakerne deutlich vermehrt und vergrößert; das sie umgebende zarte Protoplasma ist deutlicher als normal und enthält häufig gelblich gefärbte Stoffe. Elemente mit

¹⁾ Natürlich wurde eine Verwechslung dieser pathologischen Struktur mit der nichtpathologischen Schlingelung der Spitzenfortsätze vermieden, wie wir sie normalerweise gelegentlich an einzelnen Zellen, namentlich aber an den Spindelzellen der sechsten Schicht, als Ausdruck „künstlicher Schrumpfung“ von den verschiedensten Rindenzellen kennen.

²⁾ Wir verstehen darunter vergrößerte blasse Gliakerne, in denen die basisch färbbaren Kernsubstanzen in Gestalt größerer Klumpen („kernkörperchenartig“) zusammengeballt sind. Ein extremes Stadium dieser Veränderung zeigt Fig. 12 des Falles 1, Heft 1, S. 38.

stärkeren Wucherungserscheinungen sind selten, desgleichen die bekannten Gliazellen des Markes mit scharf begrenztem eckigem Protoplasma; regressive Formen fehlen.

Über das Gliafaserpräparat der Frontalgegend ist nicht viel zu sagen. Es zeigt natürlich deutlich die Stellen mit der geringen neuen Deckschichte. Vereinzelt, oft sehr lange, meist sehr feine Fäserchen finden sich durch die ganze Rinde, hauptsächlich in der zweiten und dritten und wieder in der sechsten Schicht; gerade in der Frontalrinde ließ sich gelegentlich die nahe räumliche Beziehung solcher Fäserchen zu einzelnen oder mehreren (in „Rasen“ liegenden) Gliakernen der Rinde nachweisen (vgl. Fig. 12 aus der vorderen Zentralgegend).

Im Verhalten der pialen und kortikalen Blutgefäße bietet die Frontalgegend dieselben Verhältnisse wie die Zentralrinde dar.

In der Okzipitalrinde sind die meisten Nervenzellen zwar deutlich, aber nicht sehr hochgradig verändert. Die Grundstruktur ist in den meisten Elementen noch deutlich erkennbar; doch sind weder die (normalerweise für viele Zellen der Okzipitalrinde charakteristischen) färbaren Maschen im Protoplasma, noch die größeren färbaren Substanzportionen scharf begrenzt. Die Zellen sind in toto etwas mehr gefärbt als normal; die hellen Mascheninhalte treten nicht so deutlich hervor wie in der Norm, vielmehr sind die Maschenräume des Protoplasmas von einer ganz blaß gefärbten (nicht ausgesprochen körnigen) Masse angefüllt. Trotz dieser „diffusen“ Färbung des Protoplasmas sind die „ungefärbten Bahnen“ deutlich erkennbar. Auch bei den Kernen vieler dieser Nervenzellen erhalten wir den Eindruck geringgradiger Veränderung, ohne daß wir aber imstande sind, sichere Kriterien der Veränderung anzugeben. Wir können nur sagen, daß sich viele von ihnen durch eine leicht diffuse Färbung auch in den größeren Nervenzellen auszeichnen, ohne daß besondere Strukturen (basichromatische Körnchen, Gerüstwerk) in ihnen auftreten. An den normalerweise dunkleren Kernen der kleinen Rindenzellen lassen sich pathologische Veränderungen nicht sicher nachweisen.

Von dieser häufigsten, anscheinend nur ganz leichten Veränderung finden sich zahlreiche Übergänge (charakterisiert in immer undeutlicherer Struktur des Zelleibs, Zerfall der „diffus“ gefärbten Partien des Zelleibs in blaß gefärbte Krümelchen und Körnchen) bis zu „Zellschatten“, die gelegentlich von einzelnen scharf umgrenzten Vakuolen durchsetzt sind. Solche schwerst veränderte Nervenzellen finden sich

vereinzelt — nirgends in größerer Anzahl — innerhalb aller Rindenschichten.

Zwischendurch finden sich da und dort auch im Okzipitalgebiet die typischen Bilder des „Zellschwundes“, der „chronischen Erkrankung“, sowie manche der „chronischen Erkrankung“ ähnliche Elemente — entsprechend den oben beschriebenen Typen und Mischformen. Nur in der zweiten Schicht sind nach Art der „schweren Erkrankung“ alterierte Elemente in größerer Zahl angehäuft. Ihre Formen entsprechen durchaus dem Bilde der „kadaverösen Veränderung“, die hier aber sicher nicht vorliegt.

Innerhalb mancher Bezirke der Okzipitalrinde herrschen die „chronische Erkrankung“ und diesem Typus ähnliche Alterationen durch den ganzen Rindenquerschnitt vor.

Die Neuroglia hat in der Okzipitalgegend nur an ganz beschränkten Orten (genauerer siehe unten!) eine neue Deckschicht gebildet. Es findet sich keine ausgesprochene Zell- oder Faservermehrung im Molekularsaum; nur sind die oben erwähnten Gliakerne mit „regressiven“ Charakteren im Randsaume vielleicht ein wenig vermehrt.

In der zweiten Schicht (Schicht der kleinen Pyramiden) findet sich stellenweise — immer innerhalb auffällig scharf begrenzter Bezirke einer Windung — eine starke Vermehrung von Gliazellen mit Zeichen progressiver Veränderung. Es handelt sich um Elemente mit deutlichen progressiven Erscheinungen, die oft epithelartig dicht aneinander gedrängt liegen. Vielfach entspricht solchen Stellen ein Gebiet besonders starker Nervenzellveränderung, speziell insofern, als die Nervenzellen die Erscheinungen der „schweren Erkrankung“ darbieten. Hier treten an einzelnen gliösen Elementen auch Charaktere regressiver Veränderung zutage: kleine, runde, pyknotische Kerne ohne deutlich abgesetztes Basichromatin und um diese Kerne helle Höfe, innerhalb deren sich dunkle basisch gefärbte, auch vereinzelte bräunliche Körnchen finden. Stellenweise betrifft die Zellwucherung nicht nur die Gebiete der zweiten Zellschicht, sondern auch den Randsaum darüber, und es hat sich über solchen Gebieten eine deutliche neue Faserschicht an der Oberfläche gebildet. An einigen Stellen endlich, über denen sich in der Pia mater die oben erwähnten (vgl. allgemeinen Teil!) spärlichen Exsudatzellen finden, sind einzelne der letzteren auch zwischen die Elemente des Randsaums eingesprengt. An solchen Stellen lassen sich Gefäßchen mit allen Charakteren neugebildeter Kapillaren nachweisen.

In den tieferen Rindenschichten finden sich im allgemeinen analoge Veränderungen der Neuroglia, wie sie aus den anderen Gebieten beschrieben wurden. Meist sind sie weniger ausgeprägt als in der Zentralwindung; die einzelnen Elemente lassen nicht so hochgradige Anzeichen progressiver Veränderung erkennen; außerdem finden sich reichlich normal gestaltete gliöse Elemente zwischen vereinzelt

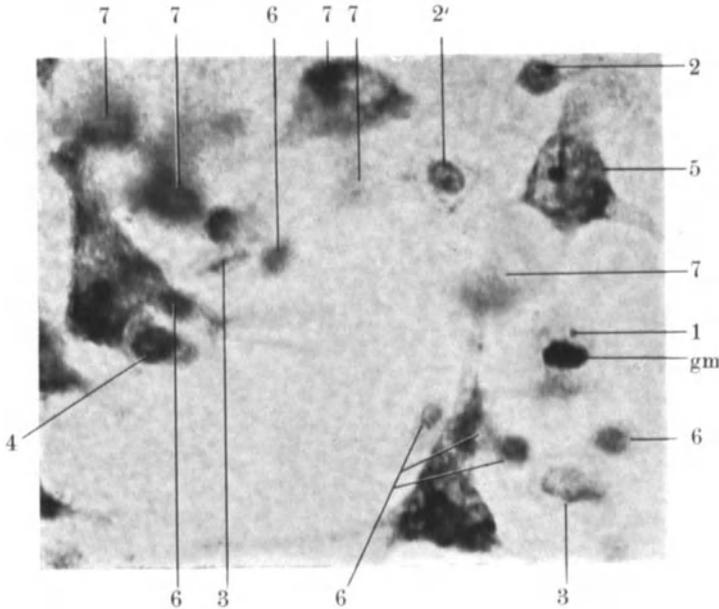


Fig. 14.

Gliomatose (gm) aus der V. Schicht der Okzipitalrinde. Toluidinblaufärbung. Vergrößerung 960fach.

Die drei schärfer eingestellten Nervenzellen dieses Bildes zeigen viele helle Stellen in ihrem Protoplasma, die wohl als Ausdruck einer Fetteinlagerung zu deuten sind. 1 = Körnchen in der mitotischen Gliazelle (vielleicht ein Zentrosoma?). 2 = Gliakern in analoger Veränderung wie in Fig. 7b bei 2. 2' = ebensolcher Gliakern in deutlich gefärbtem lockerem Protoplasma, das einzelne (besonders eines) grobdunkle Körnchen enthält. 3 = angeschnittene Endothelkerne von unscharf eingestellten Kapillaren. 4 = Gliatrabantzelle, unscharf eingestellt, mit vergrößertem dunklem Kern und stark verdichtetem Protoplasma. 5 = Nervenzelle mit deutlicher (normaler) Faltungserscheinung der Kernmembran (dunkler Strich neben dem Kernkörperchen). 6 = unscharf eingestellte progressiv veränderte Gliakerne. 7 = Nervenzellen, unscharf eingestellt.

hochgradig veränderten. Bemerkenswert ist die relativ geringe Veränderung der Nervenzellen an diesen Stellen. Die Stellen höchstgradiger Gliawucherung sind auch in den tieferen Schichten wieder deutlich bezirkartig abgegrenzt; in manchen solcher kleinen Bezirke

steht die Wucherung den Verhältnissen in der Zentralwindung nur etwa insofern nach, als sich auch hier noch einzelne normale Elemente zwischen den hochgradig gewucherten nachweisen lassen (eine Gliamitose aus einem solchen Bezirke der fünften Schicht zeigt Fig. 14).

Das Viktoriablaupräparat zeigt nur stellenweise einzelne kleine Fäserchen, die vom Molekularsaum aus in die zweite Schicht sich einsenken. Die weitere Rinde ist faserfrei; erst in der sechsten Schicht treten wieder in der Nähe von Blutgefäßen vereinzelt sehr feine Fäserchen auf, von denen einige sehr lang sind.

In den Markstrahlen sind die Gliakerne durchweg vermehrt. Es finden sich an den einzelnen Elementen die gewöhnlichen Zeichen der progressiven Veränderung. Eine Faserwucherung ließ sich in diesen Markbezirken nicht nachweisen.

Die Gefäße des Okzipitalgebietes zeigen — mit Ausnahme der oben bereits erwähnten neugebildeten Kapillaren des Randsaums — keine Verhältnisse, die von den früher geschilderten abweichen.

In den übrigen Rindenbezirken, von denen Präparate aus dem Schläfenlappen, Parietallappen und aus der Gegend des Ammonshorns durchgesehen wurden, finden sich überall Beispiele der bisher ausführlich geschilderten Veränderungen nervöser und gliöser Strukturen, speziell die Veränderungen des „Schwundes“ an den Nervenzellen; auch die regressiven Alterationen mancher Rindengefäße lassen sich fast überall in leichten Graden nachweisen; besonders charakterisierte oder sehr hochgradige Veränderungen kamen aber außer an den beschriebenen Stellen nirgends mehr zur Beobachtung.

Was die Fettverteilung an den verschiedenen Stellen der Großhirnrinde anbelangt, so ist es sehr schwierig, sich ein Urteil über die Frage zu bilden, wie sich der Fettgehalt innerhalb der Nervenzellen zu den oben angeführten verschiedenen Veränderungstypen der nervösen Elemente verhält. Und zwar aus dem Grunde, weil an den in Formol fixierten und mit Hämatoxylin nachgefärbten Scharlachpräparaten eine sichere Identifizierung der Veränderungstypen nicht möglich ist. Mit einiger Bestimmtheit ließen sich nur die oben beschriebenen Verhältnisse der Fettverteilung in den dem „Schwunde“ unterliegenden Nervenzellen nachweisen. Nach allgemeiner Erfahrung darf man annehmen, daß die Fettkörnchen sich an den Stellen der Nervenzellen finden, wo das basisch gefärbte Präparat nach Alkoholfixierung eine

wabige Struktur des Plasmas aufweist¹⁾. Es erscheint demnach wahrscheinlich, daß wir es dort, wo bei den verschiedenartig veränderten Zellen eine wabige Struktur des Protoplasmas vorhanden war, mit Verfettung zu tun haben. In dieser Annahme finden wir uns dadurch bestärkt, daß eine weitgehende Übereinstimmung besteht zwischen der Anordnung der wabigen Plasmastruktur und der mit Scharlach färbaren Körnchen innerhalb der einzelnen Zellen.

In der Neuroglia der verschiedensten Rindengebiete finden sich Fettkörnchen, deren Verteilung etwa dem Vorhandensein des gelblichen Pigments im Alkoholpräparat entspricht. Bei diesen Fettkörnchen handelt es sich um Elemente verschiedenen Kalibers, die aber nie auch nur annähernd die Größe und die dichte Lagerung der in den Gefäßadventitien abgelagerten Fettkugeln erreichen.

Vom Großhirnmarke wurden bisher nur die zu den ausführlich beschriebenen Rindengebieten gehörigen Markstrahlen besonders erwähnt. In den tieferen Markgebieten (Centrum semiovale und Balken) finden sich überall leichte progressive Gliaveränderungen, die aber nirgends höhere Grade erreichen und nirgends besondere Bezirke stärkerer Wucherung erkennen lassen. Daß Markfaserpräparate weder in der Rinde noch im Marke Faserausfälle erkennen lassen, wurde in der Übersicht schon erwähnt.

Die großen basalen Ganglien zeigen weder an den Nervenzellen noch an der Neuroglia bemerkenswerte Veränderungen. Übrigens finden sich auch hier stellenweise kernlose Strecken in den Kapillaren.

Die Ventrikelwände ließen weder in Zell- noch in Gliafaserpräparaten bemerkenswerte Läsionen erkennen; nur an vereinzelt Stellen der Seitenventrikel fanden sich leichte Andeutungen einer „ependymitischen“ Wucherung.

Auch im Kleinhirn ließen sich sichere pathologische Veränderungen nicht nachweisen. Die Purkinje-Zellen sind normal strukturiert. Die Kerne der Bergmannschen Gliazellen sind vielleicht etwas zahlreicher als gewöhnlich und sind von etwas reichlicherem und deutlicher gefärbtem Protoplasma umgeben als in der Norm.

In der Medulla oblongata endlich und im Rückenmark boten weder die nervösen noch die gliösen Strukturen, noch auch die Blutgefäße pathologische Veränderungen dar. Besonders betont mag werden,

¹⁾ Vergleiche dazu die Ausführungen im Falle 6 des demnächst erscheinenden dritten Heftes.

daß das Kerngebiet des Vagus keine pathologischen Verhältnisse erkennen ließ.

Histologische Diagnose.

Es sind drei Feststellungen an die Spitze zu stellen;

I. Es ist nur eine Großhirnrindenerkrankung nachweisbar; die übrigen Teile des Zentralnervensystems zeigen so gut wie keine Veränderungen.

II. Die anatomischen Veränderungen sind hinsichtlich der Intensität und ihrer Verteilung ganz enorm verschieden. Die intensivsten Veränderungen finden sich in der vorderen Zentralgegend, die geringsten Veränderungen im Parietallappen.

III. Der anatomische Charakter der Großhirnrindenerkrankung ist trotz weitgehender Verschiedenheiten in den einzelnen mikroskopischen Bildern ein einheitlicher.

Die gemeinsamen Charaktere der Rindenveränderung sind folgende:

- a) Nervenzellenveränderung;
- b) regressive, besonders aber progressive Veränderungen der Glia;
- c) geringgradige Alteration der pialen, Rinden- und Markgefäße ¹⁾.

ad a. Wenn auch die Nervenzellenveränderungen nicht einheitlich sind, so wiegt doch ein Typus vor, der sog. „Nervenzellenschwund“, und zwar findet er sich stellenweise ziemlich rein, stellenweise mit anderen Veränderungen untermischt, in allen Teilen der Rinde. Unter den anderen Veränderungen ist die „chronische Erkrankung“ resp. deren Mischformen als nächst häufige hervorzuheben.

Bezüglich der Verteilung ist besonders bemerkenswert, daß an Stellen ausgebreiteten „Nervenzellenschwundes“ inselförmig abgegrenzte Bezirke anderer Zellveränderungen auftreten. Das Auftreten der Fettsubstanzen läßt sich in den Nervenzellen bei allen Veränderungstypen wahrscheinlich machen.

ad b. Den verschiedenen Rindengebieten sind gemeinsam die progressiven Veränderungen der Neuroglia, charakterisiert einerseits durch Vermehrung und Vergrößerung der Kerne, deutlichere Färbbarkeit des Plasmas mit eingelagerten basisch gefärbten Substanzen und durch Rasenbildung, andererseits durch die Bildung einer neuen

¹⁾ Die hier gewählte Reihenfolge bedeutet nicht eine Bewertung, sondern lediglich eine Aufzählung der einzelnen pathologischen Veränderungen.

Deckschicht und das Auftreten von Gliafasern an Stellen, wo sie normalerweise fehlen. Die Intensität dieser Proliferation ist in den verschiedenen Rindengebieten verschieden. Beziehungen zwischen der Intensität der Proliferation und den Veränderungstypen der Nervenzellen sind vorhanden.

ad c. Die der gesamten Rinde gemeinsamen Gefäßveränderungen sind charakterisiert durch weit verbreitete reichliche Ablagerung von lipoiden Stoffen in der Adventitia und durch vereinzelt auftretende leichte Alterationen regressiver Art. Die Fettablagerung ist in den Venen des Rindenmarkes am hochgradigsten.

Unsere Auffassung des einheitlichen Charakters der hier nochmals kurz zusammengefaßten Veränderungen stützt sich:

1. auf die Gleichartigkeit der vom Prozeß getroffenen anatomischen Komponenten der Großhirnrinde an allen Stellen (Intaktbleiben der Nervenfasern und wohl auch im allgemeinen der intrazellulären Neurofibrillen, die geringgradige und gleichartige Veränderung am Blutgefäßbindegewebsapparat, das Verhalten der Gliafasern; andererseits die Veränderung im Protoplasma der Nervenzellen und ihrer Kerne, die Veränderung im Protoplasma der Gliazellen und ihrer Kerne);

2. auf den Umstand, daß ein bestimmter, bisher nur in wenigen Fällen gefundener, aber wohl definierter Typus einer Nervenzellenveränderung („Zellschwund“) an allen Teilen des Kortex nachweisbar ist, und daß die Gliazellen in der Umgebung dieser Veränderung durchweg gleichartig verändert sind;

3. darauf, daß unter den andersartigen Zellveränderungstypen die sog. „chronische Veränderung“ zwar sehr häufig, fast nirgends aber mit allen morphologischen Charakteren dieses Typus vorkommt, sondern daß es sich nach unserer Meinung vielfach um Mischformen der sog. „chronischen Veränderung“ mit dem „Zellschwunde“ handelt;

4. darauf, daß bei dem „Zellschwunde“ reichlich Fett nachzuweisen ist, welches nicht nur in den schon genannten Mischtypen, sondern auch in den vielfach unklaren Veränderungen vieler auch wenig alterierter Zellen des Hinterhauptlappens sich feststellen läßt, und endlich

5. darauf, daß eine ganz bestimmte Art im Auftreten der Veränderungen (bezirkartige Verteilung) durch die ganze Rinde festgestellt werden kann.

Die Feststellung von Inkrustationen, Vakuolisierung und „Schattenbildern“ der Ganglienzellen an den verschiedensten Stellen widerspricht der Annahme eines einheitlichen Prozesses nicht, da wir diese Erscheinung

als gemeinsame Endprodukte der verschiedenen Zellveränderungstypen kennen.

Der einheitliche Charakter der Rindenveränderung wird auch nicht erschüttert durch die ungemein verschiedenartigen Bilder der einzelnen Bezirke. Die enorme Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der mikroskopischen Bilder beruht, wie die Analyse zeigt, auf der verschieden-gradigen Ausbildung der Veränderungen, darauf, daß die genannten Nervenzellenveränderungstypen in verschiedener Weise gemischt und daß durch die regelmäßigen Beziehungen zwischen Nervenzellenveränderungen und Gliaveränderungen auch eine Mannigfaltigkeit der Gliaveränderungen bedingt wird, und endlich auf der sehr ungleichmäßigen Verteilung der Veränderung in der Rinde.

Wesentlich ist wohl nur der Einwand, daß in der Rinde des Okzipitallappens die anatomischen Verhältnisse nicht so eindeutig sind wie an den übrigen Stellen. Hier verhalten sich zweifellos die Gewebselemente abweichend von den übrigen Teilen; gleichzeitig finden sich hier, allerdings nur an einer kleinen Stelle, Infiltratzellen in der Pia. Der Gedanke liegt nahe, daß hier eine besondere Schädigung gewirkt hat, auf die auch die geringgradigen Infiltrate an verschiedenen anderen Stellen (Gebiete des Ammonshorns, der Gehirnbasis und in der Nachbarschaft des Seitenventrikels) zurückzuführen sein dürften.

Die histopathologische Diagnose lautet demnach: Eigenartige diffuse Erkrankung der Großhirnrinde mit Alteration und teilweisem Untergang der Nervenzellen, im wesentlichen progressiven Veränderungen der Glia, auffallend starker Fettablagerung in den Gefäßwänden des Rindenmarkes, geringgradigen regressiven Erscheinungen an den Rindengefäßen und stellenweise winzigen Pialinfiltraten.

Epikrise.

Klinisch handelt es sich um eine typische Dementia praecox mit hebephrenem Beginn (zwölf Jahre hindurch) und einer sich daran anschließenden akuten Psychose mit den Symptomen eines katatonischen Erregungszustandes und späteren Stupors. Etwa am 10. Tage dieser akuten Psychose stirbt der Kranke, nachdem mehrere Anfälle von organischem Charakter vorausgegangen waren.

Die Sektion ergibt eine Hirnswellung im Sinne Reichardts. Da der Sektionsbefund (und auch die histologische Hirnuntersuchung) keine genügende Erklärung für den tödlichen Ausgang liefert, so muß

vor allem in Erwägung gezogen werden, ob die Hirnschwellung als Todesursache angesehen werden darf. Diese Frage kann nicht ohne weiteres entschieden werden. Aber die bei der Sektion gefundene Abplattung der Hirnwindungen macht es wahrscheinlich, daß die Hirnschwellung zu einer Hirndrucksteigerung, wie es Reichardt annimmt, geführt hatte. Da andererseits bei manchen krankhaften Hirnzuständen (z. B. nach Hirnerschütterung) der tödliche Ausgang unter zunehmenden akuten Hirndruckerscheinungen erfolgt, so kommt auch für Wähler die Möglichkeit in Betracht, daß die Hirnschwellung die Todesursache war, falls das Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und der Hirnmasse kurz vor dem Tode zu einer hochgradigen und unausgleichbaren Hirndrucksteigerung geführt hat. Die dem Tode im vorliegenden Falle vorausgegangenen klinischen Erscheinungen, namentlich die Bewußtlosigkeit und anfallsartige Beeinträchtigung der Atmung und des Kreislaufs würden sich durch eine plötzliche Hirndrucksteigerung ohne Widerspruch erklären lassen. Einen zwingenden Beweis für eine derartige Annahme enthält diese Symptomengruppierung freilich nicht.

Übrigens braucht zwischen der Entstehung der Hirnschwellung und der Hirndrucksteigerung weder eine zeitliche Übereinstimmung, noch ein konstantes Abhängigkeitsverhältnis in bezug auf die Intensität der beiden Vorgänge zu bestehen, weil durch die Abflüßvorrichtungen des Schädelraumes eine Hirndrucksteigerung bei Vermehrung der Hirnmasse bis zu einem gewissen Grade kompensiert und unter manchen Bedingungen wohl vermieden werden kann¹⁾. Demzufolge konnte die Hirnschwellung schon früher und überhaupt zu einer ganz anderen Zeit sich entwickelt haben als die vermutliche letale Hirndrucksteigerung²⁾.

¹⁾ Vgl. die theoretischen Ausführungen von Pötzl, Zur Frage der Hirnschwellung und deren Beziehung zur Katatonie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. 1910.

²⁾ Es sei hierbei noch darauf hingewiesen, daß bei Wähler Andeutungen einer lymphatischen Konstitution (Hyperplasie des lymphatischen Gewebes am Zungengrunde) vorhanden waren, und daß von Schridde gerade diese Veränderung als für den Status thymo-lymphaticus kennzeichnend angesehen wurde (Münch. med. Wochenschr. 1912 Seite 2605). Plötzliche Todesfälle werden in letzter Zeit von verschiedenen Autoren auf den Status thymo-lymphaticus zurückgeführt und namentlich von Wiesel durch eine anfallsweise auftretende deletäre Erhöhung des Vagustonus erklärt (Lewandowskys Handbuch der Neurologie Bd. IV Seite 404. 1913). Andererseits hat man schon früher auf die hohen Hirn-

Ferner sind die etwaigen Beziehungen zwischen der Hirnschwellung und der Psychose zu erörtern. Es kann als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß Beziehungen zwischen dem heberphrenen Prozeß und der Hirnschwellung vorhanden sind ¹⁾).

Die weitere Frage, ob der akute katatonische Zustand und die organischen Erscheinungen des letzten Tages in Zusammenhang mit der Hirnschwellung zu bringen sind, ist nicht spruchreif, weil diese beiden Stadien des klinischen Verlaufs in ihrer Beziehung zur Hirnschwellung aus den oben erörterten Gründen nicht auseinander zu halten sind ²⁾).

Am nächstliegenden erscheint uns aber die Vorstellung, daß die krankhaften Hirnvorgänge, welche in ursächlicher Beziehung zum Grundleiden (*Dementia praecox*) und damit auch zur akuten katatonischen Psychose stehen, durch allmähliches Ansteigen in einem bestimmten Zeitpunkt zu einem so hochgradigen Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und der Hirnmasse geführt haben, daß schließlich infolge Hirndrucksteigerung unter organischen Ausfallserscheinungen der Tod eintrat.

gewichtszahlen bei dieser Konstitutionsanomalie hingewiesen. Von Fankhauser wurden die etwaigen Beziehungen zwischen Status thymo-lymphaticus und hohem Hirngewicht bei *Dementia praecox* erörtert (*Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych.* S. 413. 1912).

Es läßt sich nicht ausschließen, daß ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und der Hirnmasse angeboren sein kann. Ob aber in den als „wahre Hirnhypertrophie“ (Anton, *Wiener klin. Wochenschr.* 1902, S. 1321) oder „Megalenzephalie“ (Volland, *Archiv f. Psych.* 47. 1228. 1910) beschriebenen Hirnvergrößerungen mit Thymuspersistenz während des Lebens ein dauerndes Mißverhältnis zum Schädelinnenraum immer in gleicher Weise bestanden hat, ist nicht erwiesen. Es fragt sich auch, inwiefern die hohen Hirngewichte, welche Bartel häufig bei Selbstmördern gefunden und in Zusammenhang mit dem Status thymo-lymphaticus gebracht hat (*Wiener klin. Wochenschr.* 1910), in einer Beziehung zur Todesart, etwa durch Strangulation, Schußverletzung des Gehirns mit Blutung, verschiedene Vergiftungen, Verblutung usw. stehen. Nach Reichardt können nämlich gerade diese Momente zu einer Hirnschwellung führen.

¹⁾ Dagegen spricht u. a. schon die Kasuistik von Krüger, *Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych.* 17. 1913, Seite 80.

²⁾ Von Reichardt wird die Hirnschwellung einmal in ursächliche Beziehung zum katatonischen Stupor gebracht, ein andermal als Grundlage der katatonen Anfälle und der plötzlichen Todesfälle angesehen (*Monatschr. f. Psych.* 24. 285. 1908).

Andererseits läßt sich freilich nicht ausschließen, daß durch eine Komplikation des krankhaften Hirnvorganges bei der *Dementia praecox*, etwa infolge der genannten konstitutionellen Momente, die Hirnschwellung plötzlich auftreten konnte. Dabei wäre weiter zu erwägen, ob nicht wieder das konstitutionelle Moment in irgend einer näheren biologischen Beziehung zum Grundprozeß der Psychose steht.

Endlich wäre noch vielleicht möglich, daß die Hirnschwellung eine agonale gewesen ist, d. h. durch Asphyxie bzw. Sauerstoffmangel im Gehirn erst infolge des Anfalls entstanden ist. Unter dieser Bedingung könnte man die anfallsartige Entstehung der zerebralen Ausfallserscheinungen nur mit der Rindenerkrankung in einen Zusammenhang bringen, welcher noch unten erörtert wird. Übrigens gibt weder der Sektionsbefund im vorliegenden Falle noch die sonstige Kasuistik überhaupt irgendeinen Anhaltspunkt für eine derartige Entstehungsweise der Hirnschwellung.

Was die Beziehungen zwischen der Psychose und dem histopathologischen Befund anbetrifft, so fehlen uns nähere Anhaltspunkte dafür, daß die nachgewiesene Rindenerkrankung mit dem jahrelang dauernden hebephrenen Prozeß direkt in Beziehung zu bringen ist¹⁾.

¹⁾ Der Umstand, daß wir über histologische Veränderungen bei typischen Hebephrenien noch gar nichts aussagen können, hat folgende Ursachen:

1. Für die pathologische Anatomie der *Dementia praecox* lassen sich beginnende Hebephrenien deshalb kaum verwerten, weil zur Sicherstellung der klinischen Diagnose der *Dementia praecox* nicht nur das Zustandsbild, sondern auch der Verlauf (dauernde Veränderung der Persönlichkeit) gehört.

2. Hebephrene Kranke sterben nicht am Grundleiden, sondern an interkurrenten Krankheiten oder erst im späteren Alter. Bei schweren körperlichen Krankheiten (infektiösen Prozessen, kachektischen Zuständen u. a.) läßt sich nicht sagen, was von etwaigen histologischen Rindenveränderungen auf den der Hebephrenie zugrunde liegenden Prozeß, was auf die Folgen der körperlichen Krankheit resp. auf die agonalen Vorgänge zurückzuführen ist.

Wenn sich im höheren Alter Rindenveränderungen finden, bleibt ebenso unklar, inwieweit diese etwas mit der senilen Involution, Arteriosklerose usw. zu tun haben.

3. Wenn hebephrene Kranke mitten aus ihrer Krankheit heraus durch Selbstmord endigen, so führt die Langsamkeit der behördlichen Sektion in der Regel zu schweren kadaverösen Veränderungen der Rinde, welche feinere pathologische Alterationen verdecken können. Dazu kommt noch, daß nicht alle Selbstmordversuche sofort zum Tode führen und manche Selbstmordarten (z. B. Strangulation) an sich schwere Rindenveränderungen hervorrufen können.

Selbstverständlich sind diese Schwierigkeiten kein Grund, systematische histologische Untersuchungen der Gehirne von verstorbenen Hebephrenen zu unterlassen.

Da wir auf dem Standpunkt stehen, daß irgendwelche Beziehungen zwischen psychotischen Prozessen und histopathologischen Rindenbefunden (soweit für dieselben außer der Psychose andere Momente nicht in Betracht kommen) anzunehmen sind, so dürfen wir auch im vorliegenden Falle mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß zwischen der akuten katatonischen Psychose resp. den finalen organischen Ausfallerscheinungen (diese zwei Reihen von Erscheinungen vermögen wir auch in bezug auf die Abhängigkeit von histologischen Veränderungen nicht auseinander zu halten) und den Rindenveränderungen solche Beziehungen bestehen. Es erscheint zwar verlockend, unter Berücksichtigung der im Vordergrund stehenden katatonischen Motilitätsstörungen während der akuten Psychose (Muskelspannungen und Starrezustände) diese in Zusammenhang zu bringen mit den am meisten ausgesprochenen Veränderungen der vorderen Zentralgegend (vergl. Wernicke); allein wir können zurzeit zur Begründung eines solchen nur darauf hinweisen, daß die sog. motorische Region sicher mit der Motilität in irgend einer Beziehung steht. Andererseits erlaubt uns die besondere Ausprägung der Veränderungen in der vorderen Zentralgegend keinesfalls die Entscheidung, ob dieselbe überhaupt mit den katatonischen Motilitätsstörungen in Beziehung zu bringen ist, oder ob sie für die zerebralen Ausfallerscheinungen im finalen Zustand oder schließlich für die beiden Erscheinungsreihen verantwortlich gemacht werden darf.

Wenn wir auch nicht imstande sind, bestimmte Schlüsse aus dem histologischen Bilde auf die Zeitdauer der gefundenen Rindenerkrankung zu ziehen, so dürfen wir doch eines sicher behaupten, nämlich daß die geschilderten Veränderungen nicht das Produkt der Hirnvorgänge sind, die am letzten Krankheitstage zu den zerebralen Ausfallerscheinungen geführt haben. Wir können dafür, daß die Rindenerkrankung schon längere Zeit angedauert hat, geltend machen:

1. die stellenweise Bildung einer neuen Gliafaserdeckschicht;
2. die regressive Metamorphose von ursprünglich progressiv veränderten Gliazellen;
3. das Verhalten der Venen im Rindenmark, im Gegensatz zum Zustand der Rindengefäße.

Zum letzteren Punkte ist zu bemerken, daß sog. Fettkörnchenkugeln reichlich nur im Adventitialraum der größeren Markgefäße gefunden wurden, während solche in feineren Gefäßen der Rinde fehlen,

und daß sich in der Umgebung dieser Gefäße keine mit Abbauprodukten beladenen Abräumzellen (weder gliogene Fettkörnchenzellen, noch amöboide Gliazellen Alzheimers) nachweisen ließen. Darum schließen wir, daß Abbauvorgänge in der Rinde schon früher stattgefunden haben müssen. Denn würden diese mit Fett beladenen Adventitialelemente der Ausdruck ganz frischer Abbauvorgänge sein, so wäre es nicht zu verstehen, daß der Weg zu den Gefäßwänden jetzt frei von Abräumzellen ist.

Möglicherweise ist das genannte Verhalten der Gefäße im Rindenmark ein Ausdruck für schon lange Zeit zurückliegende Abbauvorgänge in der Großhirnrinde.

Auf die Frage nach etwaiger Beziehung zwischen der Hirnschwellung und den histologischen Veränderungen kann schon aus dem Grunde nicht eingegangen werden, weil über die zeitliche Entstehung dieser beiden Befunde kein abschließendes Urteil möglich ist. Es ist aber wichtig hervorzuheben, daß die eigentümliche Konsistenzveränderung der Hirnsubstanz, welche zur Annahme einer Hirnschwellung im Reichardtschen Sinne berechtigt, das ganze Organ betraf, während die histologische Untersuchung nur eine Rindenerkrankung erwiesen hat.

Referent:

für den klin. und anatom. Teil: Stefan Rosental (Heidelberg).

5.

Ernst Guggelmaier.

geb. 23. V. 1889, gest. 11. II. 1913.

Klinisch: Ursprünglich gesunder Bauernbursche aus im allgemeinen gesunder Familie. Wesensänderung (beginnende Hebephrenie) mit ca. 20 Jahren, die im Laufe der nächsten vier Jahre immer deutlicher hervortritt (auffälliges Grimassieren, nervöse Klagen, hypochondrische Beschwerden, Beschäftigung mit okkultistischer Lektüre, durch „Geistererscheinungen“ bedingte kurzdauernde ängstliche Erregungen). Mit ca. 24 Jahren (Anfang Februar 1913) nach zweitägigen Prodromalerscheinungen (Auftreten von Sinnestäuschungen) katonischer Erregungszustand, an dessen fünftem Tage ohne sichere organisch-zerebrale Erscheinungen plötzlich Agonie und Tod eintritt.

Pathologisch-anatomisch: Frische subdurale Blutung; Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnmasse.

Histopathologisch: Verschiedenartige und ausgebreitete Veränderungen der nervösen und gliösen Strukturen innerhalb der Hirnrinde und verschiedener anderer Gebiete des Gehirns; frische und ältere Pialveränderungen.

Klinischer Teil.

Vorgeschichte.

Ernst G. wurde in Ittlein als Sohn eines Nagelschmiedes geboren. Sein Vater gab später den Beruf des Nagelschmiedes auf, betrieb Ackerbau und kam zu einigem Wohlstand. Nach den Angaben der Angehörigen finden sich in der Familie keine belastenden Momente, nur der ältere Bruder des Patienten leidet an nervösen Störungen, vagen „Angstgefühlen“ und Befürchtungen: er könne ebenso wie dieser geisteskrank werden. Diese Störungen entwickelten sich im Anschluß an die aufregenden Vorgänge während der Verbringung des Kranken in die

Klinik. Einmal wurde ein leichter Schwindelanfall mit Atemnot und Herzklopfen bei diesem Bruder beobachtet. Anzeichen einer schweren psychischen Erkrankung ließen sich jedoch nicht feststellen.

Die Angehörigen des Patienten gaben über dessen Jugend und die Vorgeschichte der Krankheit folgendes an: G. kam rechtzeitig zur Welt, war als Kind gesund, lernte zeitig laufen und sprechen, blieb aber Bettnässer bis zum 17. oder 18. Lebensjahr. Seit der Geburt bestand eine geringgradige Verkrümmung des rechten Armes, der aber in der Muskulatur ebenso kräftig wie der andere entwickelt und nicht gelähmt war. Diese Anomalie beeinträchtigte ihn später bei der Arbeit in keiner Weise; er wurde aber deswegen militärfrei. G. war nie ernstlich körperlich krank. Im Unterricht war er immer einer der ersten, „hatte in allen Fächern Geschick“, war bei Lehrern und Altersgenossen beliebt, stets gleichmäßig in der Stimmung, aber immer etwas zurückgezogen und „ausnahmsweise ruhig, wie man es nicht oft antrifft“. Mit etwa 15 Jahren löste er plötzlich ein Freundschaftsverhältnis zu einem Altersgenossen mit der Motivierung, „er wolle jetzt für sich sein“. Seitdem hat er nie mehr einen näheren freundschaftlichen Verkehr gehabt, obwohl er im Dorf sehr beliebt war. Der Pfarrer hatte den Eltern vorgeschlagen, den Sohn bei seinen Fähigkeiten studieren zu lassen. Da sie aber das Geld dazu nicht aufbringen konnten, mußte er nach der Schulentlassung dem Vater in der Landwirtschaft helfen. „Obwohl ihm das Bauerngeschäft nicht paßte“, zeigte er Fleiß, Geschick und Interesse für seine Tätigkeit und galt als sehr tüchtig. Abgesehen von kleinen Streitigkeiten mit dem Vater stand er sich mit allen Familienangehörigen gut. Er besuchte nur selten Wirtshäuser und Tanzbelustigungen, war vielmehr in seinen freien Stunden fast immer zu Hause, las viel, besonders Bücher religiösen Inhalts, sowie über Landwirtschaft und Geschichte. Die Angehörigen betonten, daß er nur „gute Bücher“ las, da „schlechte nicht ins Haus kommen durften“. Über Themata, die ihn besonders interessierten, diskutierte er eifrig mit seinen Geschwistern, die seine Intelligenz hoch einschätzten. Er hatte auch Talent für Musik, spielte nach dem Gehör Zither, versuchte sich auf dem Harmonium und war Mitglied des Dorfposaunenchors, den er in den drei letzten Jahren vor seinem Tode dirigierte. Religiös erzogen, besuchte er auch späterhin regelmäßig die Kirche und die Betstunden der inneren Mission, ohne aber bigott zu sein.

Im Jahre 1909 etwa, also vier Jahre vor seinem Tode, veränderte sich sein Wesen. Er klagte ab und zu über Kopfschmerzen und Müdig-

keit im ganzen Körper, besonders aber in den Handgelenken, um die er deswegen einen „Handriemen“ band. Gelenkschwellungen und Fieber bestanden nicht. Seitdem bemerkten die Angehörigen, daß er hin und wieder, wenn er ruhig dasaß, „das Gesicht verstellte“. Dies wurde zuerst von einem Nachbarn beobachtet, der es dem älteren Bruder des Kranken mitteilte. Ein Jahr später etwa klagte er, „sein Nervensystem sei nicht mehr in Ordnung“. Er ließ sich auf eine Zeitungsannonce hin aus Berlin Pillen schicken, die er $\frac{1}{4}$ Jahr lang regelmäßig nahm, und durch die er sich vorübergehend „aufgefrischt“ fühlte. Er wurde noch wortkarger als früher, saß gegen seine sonstige Gewohnheit in freien Stunden in der Ofenecke, sprach nur das Notwendigste, las, oder „sinnierte“ vor sich hin. Oft war er „mißgestimmt“, worauf aber die Eltern keinen sonderlichen Wert legten, weil er schon von jeher ein stiller Mensch gewesen war. Über den Grund der Mißstimmung äußerte er sich weder von selbst noch auf Fragen. Seiner Arbeit ging er trotzdem ständig und mit demselben Eifer wie früher nach und stellte sie erst am Tage vor der Einlieferung in die Klinik ein. In seinem Äußeren vernachlässigte er sich keineswegs, hielt auch auf Ordnung in seiner Kammer wie früher. Reizbarkeit, Mißtrauen, verändertes Benehmen bestimmten Personen gegenüber, auffällige Äußerungen wurden bis zum Jahre 1911 von seiner Umgebung nicht wahrgenommen.

Im Beginn dieses Jahres las er Bücher der Hahnschen Gemeinschaft, in denen u. a. über die Geisterwelt, Verbindungen gewisser Menschen mit ihr, und über einen Pfarrer berichtet wurde, der Geistern gepredigt habe. Hierüber sprach er wiederholt mit dem in M. wohnenden älteren Bruder, äußerte aber auf dessen Frage, er selbst habe noch nie Geister gesehen, auch noch nie mit ihnen in Verkehr gestanden. In dieser Zeit klagte er wiederholt über Schwindelgefühl, hatte aber niemals Ohnmachts- oder Krampfanfälle. Gelegentlich eines Besuches bei dem Bruder in M., im Anfange des Jahres 1911, schlief er in einer Dachkammer. Am Vorabend hatte er wie schon früher auch über Geistergeschichten gesprochen, die er gelesen hatte. In der Nacht hörte ihn der Bruder in der Kammer umhergehen und fragte am anderen Morgen, wie er geschlafen habe; worauf der Kranke nur eine ausweichende Antwort hatte. Der Frau des Bruders und seinen anderen Angehörigen erzählte er später, er habe nicht schlafen können, ein Geist sei zum Fenster hereingestiegen und habe sich auf sein Bett gesetzt. Dies habe ihn geängstigt, er habe das Bett verlassen und sei im Zimmer umhergegangen. Davon, daß der Geist etwas gesprochen habe, sagte er nichts.

Trotz Widerspruchs der Angehörigen blieb er dabei, den Geist bestimmt gesehen zu haben, beschrieb ihn aber nicht näher. Seitdem übernachtete er nie mehr im Hause des Bruders, sondern, wenn er diesen besuchte, bei einer Schwester, die auch in M. wohnt. Im Hause der letzteren schlief er auch am Abend des 12. XI. 1911, als ein Erdbeben eintrat. Er erschrak heftig, schrie „unnatürlich“ auf, verließ das Bett und hielt die Türe zu, bis die Hausbewohner kamen. Diesen erzählte er „ganz entstellt und verstöbert“, „bewaffnete“ Geister hätten sein Bett herumgedreht, seien auch in dem in der Kammer hängenden Geschirr gewesen. Man versuchte, es ihm auszureden, worauf er sich allmählich beruhigte. Den Rest der Nacht schlief er in einer Kammer bei den Hausleuten, da er nicht allein bleiben wollte. Wenn man später wieder darauf zu sprechen kam, wich er aus.

Seit diesem Erlebnis machte sich besonders abends eine gewisse Ängstlichkeit bei ihm bemerkbar, die sich in den letzten 3—4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik steigerte; auch klagte er über Schlaflosigkeit und einigemal über Druck auf der Brust. In dieser Zeit weckte er in einer stürmischen Nacht zu Hause den Bruder, der mit ihm in einer Kammer schlief, und behauptete aufgeregt und ängstlich, es sei eine Gestalt, die er deutlich gesehen habe, zur Türe hereingekommen und habe mit der Faust auf den Tisch geschlagen. Er wurde erst ruhiger, als der Bruder sich auf seinen Wunsch zu ihm ins Bett legte, was von nun ab zur Regel wurde. Auch anderen Leuten, die im Hause wohnten, erzählte er von dem Erlebnis und sprach wieder von „Geistern“. Vergiftungs-, Verfolgungs- und Größenideen brachte er in dieser Zeit nicht vor; nur äußerte er einmal, er sei verloren, komme in die Hölle, und bei anderer Gelegenheit: „es hocke eine besondere Macht auf ihm“. Er war in diesen Wochen seinen Eltern gegenüber sehr zuvorkommend, war zu ihnen „lieber als früher“, entschuldigte sich wiederholt nachträglich, wenn er an Tagen, an denen er verstimmt war, auf ihre Fragen kurze, barsche Antworten gegeben hatte. Auffällig war den Angehörigen ferner seit Anfang 1912, daß er manchmal, wenn er still dasaß, ohne ersichtlichen Grund vor sich hinlächelte, außerdem, daß er in den letzten Monaten vor der Einlieferung gegen seine sonstige Gewohnheit nur noch in der Bibel las und auf Fragen erklärte, „vor lauter anderem Lesen bliebe dies im Rückstand“.

Am 2. Februar 1913, fünf Tage vor der Einlieferung in die Klinik, begab er sich nach M. zu seinem Bruder, um dort Holz zu hacken. Er fuhr von Ittlein mit der Bahn nach S., wo er aussteigen mußte, verließ

den Wagen, stieg aber noch einmal ein und verließ erst auf Zuruf des Schaffners den Zug. Er lief dann mehrmals auf dem Bahnsteig auf und ab, gab aber Umstehenden, denen sein sonderbares Benehmen auffiel, keine Antwort, sondern entfernte sich rasch. Kurz vor M. begegnete er ihm gut bekannten Leuten, deren Gruß er auffälligerweise nur kurz erwiderte. Den Angehörigen in M. gab er bei der Begrüßung nicht wie sonst die Hand, unterhielt sich aber dann mit ihnen in unauffälliger Weise. An den beiden folgenden Tagen arbeitete er fleißig, ohne etwas Besonderes darzubieten; nur einmal sprach er in Gegenwart der Frau des Bruders von der geschlechtlichen Ansteckung eines Bekannten, was seiner ganzen sonstigen Wesensart durchaus fremd war. Am Abend besuchte er einen Bekannten im Dorfe. Dort glaubte er, dieser lache ihn aus. Kurz darauf sprach er im Hause des Bruders auffällig viel; die Inhalte seiner Äußerungen fielen aber der Umgebung nicht weiter auf. Er verlor nicht den Faden, schien aber aufgeregt, hatte ein lebhaft gerötetes Gesicht, sprang vom Stuhl auf und ging hastig in der Stube auf und ab. Ängstlich oder mißtrauisch war er nicht. Der Bruder mußte das Licht auslöschten, um ihn zum Fortgehen zu bewegen. Der Kranke begab sich zu seiner Schwester, wo er zu übernachten pflegte. Dort hörte man ihn nachts weinen, was er aber am anderen Morgen verneinte. Am Nachmittag machte er, als er gelegentlich eines Kuhhandels mit Nachbarn sprach, „so starre Augen“ und behauptete später, der Viehjuden habe ihn so merkwürdig angesehen (was auch der Tatsache entsprach, da diesem das Benehmen des Kranken aufgefallen war). Abends war weiterhin sonderbar, daß er ohne Gruß das Haus des Bruders verließ.

Er legte sich zu Bett, schlief bis $\frac{1}{2}$ 1 Uhr, rief dann der Schwester, sie solle ihm Wasser bringen, es sei ihm, „als ob es ihm den Hals zuziehe, sein Herz schlage nicht mehr, es sei ihm in den Kopf gestiegen“. Er hieß die Anwesenden beten, sprang aber plötzlich aus dem Bett und zertrümmerte die Fensterscheiben. Man hielt ihn fest, bis der Bruder kam. Diesen fragte er in ängstlichem Tone: „Du tust mir doch nichts?“

Der Bruder ging dann mit ihm fort, bis etwa 7 Uhr morgens. Unterwegs war das Verhalten des Kranken seinem Bruder gegenüber sehr wechselnd, bald barsch und drohend, bald ängstlich-anschmiegend. Wenn der Bruder ihn hindern wollte, Feldwege einzuschlagen, wurde er ausfällig und grob, packte ihn auch mehrmals an, zog sogar einmal das Messer, ließ sich aber jedesmal bald wieder beruhigen. Er war dauernd in ängstlicher Erregung, die sich zeitweise heftig steigerte.

Er hieß den Bruder religiöse Lieder singen, „damit es ihm leichter werde“, und sang einige Male mit ängstlicher Stimme selbst mit. Er forderte ihn auch auf, nach seinem Herzen zu fühlen und fragte, ob es noch schlage. Wenn ein Vogel im Walde schrie oder Baumschatten auftauchten, schrak er zusammen und schmiegte sich an den Bruder. Sah er Lichter, dann meinte er: „Da drüben ist's auch nicht sauber“. Mehrfach sprach er von Geistern, vor denen er sich zu fürchten schien. Auf dem Rückwege nach M. kurz vor einem Dorf, das sie passieren mußten, sagte er plötzlich: „Wir wollen umwenden, sie kommen uns entgegen“. Er suchte den Bruder herumzuzerren und fragte: „Siehst Du sie nicht? Sie sind grad vor uns.“ Menschen waren auf der Straße nicht zu sehen. Nur mit Mühe ließ er sich bereden, durch das Dorf zu gehen. Er wehrte sich mit den Worten, er wolle lieber um das Dorf herumgehen, er habe schon auf dem Hinweg, als sie durch dasselbe Dorf gingen, „genug hier erlebt“. Unterwegs sprach er u. a. davon, es komme ihm alles „wie im Traume“ vor, und fragte, als sie an einem hell erleuchteten Hause vorbeigingen: „Was ist denn das; bin ich denn nicht ganz klar?“ Der Bruder konnte ihn auch hier nur mit Mühe beruhigen.

Als sie nach M. zurückgekehrt waren, ließ er sich Essigumschläge um den Kopf machen, aß etwas, empfand aber bald Ekel davor, wurde wieder unruhiger und sagte, er müsse sich bewegen, er könne nicht sitzen, obwohl er ganz schlapp wäre. Kurz darauf bemerkte er: „Gelt, ich bin schlecht; ich bin krank“. Er bat dann um ein Glas Wasser. Als der Bruder in die Küche ging, um es zu holen, schlich er ihm nach und sagte ängstlich, er solle ihn nicht allein lassen, er habe Angst vor den Geistern. Wenn der Bruder mit seiner Frau sprach, meinte er, man spräche über ihn. Ängstlich und mißtrauisch lief er im Zimmer auf und ab. Schließlich entschloß sich der Bruder, ihn nach S. an die Bahn und von da nach Heidelberg in die Klinik zu bringen. Unter dem Vorwand, ihn nach Ittlein zu begleiten, machte sich der Bruder mit ihm auf den Weg. Der Kranke ging anfangs ruhig mit, sprach ganz geordnet über gleichgültige Dinge, dann aber auch über seinen Zustand in der Nacht, den er nie in seinem Leben wieder vergessen werde, es sei gewesen, als ob er gestorben und wieder aufgewacht wäre. Hier brach er plötzlich ab, sah seinen Bruder mißtrauisch an und sprach nur noch wenig mit ihm. Kurz vor dem Bahnhof in S. sagte er plötzlich: „Ich bin besessen, guck mich mal an“, und dann, sich angstvoll von seinem Bruder abwendend: „Jakob, auf Dir hockt der Teufel, Du hockst ganz voll, Du bist besessen“. Er wollte davonlaufen, wurde

aber von dem Bruder festgehalten. Im Wartesaal sagte er, er wolle in das Erholungsheim nach Langensteinbach, er müsse Ruhe und kräftiges Essen haben, sein ganzer Organismus, das Nervensystem funktioniere nicht mehr. Beim Einsteigen wandte er sich plötzlich um, lief davon und konnte nur mit Hilfe eines Kutschers, der mit seinem Wagen die Verfolgung sofort aufnahm, unter heftiger Gegenwehr wieder in den Zug gebracht werden. Besonders hatte er es von da ab auf den Bruder abgesehen. Als der Zug schon anfuhr, schüttelte er die ihn Festhaltenden von sich ab, sprang auf den Bahnsteig, fiel hin und zog sich eine Wunde an der Hand zu. Er versuchte sofort wieder aufzuspringen und davonzulaufen, der Bruder drückte ihn aber auf den Boden. Allein er kam wieder los und wurde in einem Abort versteckt aufgefunden. Er war ängstlich, zog das Messer und konnte nur unter heftigster Gegenwehr mit Stricken gefesselt und dem Bezirksarzt im Wachstübchen des Bahnhofs vorgestellt werden. Von da ab tobte er ständig und suchte sich der Fesseln zu entledigen. Der Bruder und zwei Polizeibeamte brachten ihn nach Heidelberg. Im Zug versuchte er noch wiederholt sich frei zu machen und sich auf den Bruder zu stürzen, den er selbst in der heftigsten Erregung noch erkannte.

Beobachtung in der Klinik.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 7. Februar 1913 war Guggelmaier in tobsüchtiger Erregung. Seine Kleider waren beschmutzt und zerrissen, das Gesicht blutig. Er war mit Stricken gefesselt, deren er sich ständig zu entledigen suchte. Gegen jede Maßnahme sträubte er sich, so daß er nur mit Mühe auf die Abteilung geführt werden konnte. Auf Fragen ging er nicht ein, sondern brüllte abgerissene Worte vor sich hin. Hie und da tauchten in seinen wirren Äußerungen unklare religiöse Inhalte auf, die er mit pathetischem Predigerton hervorstieß. Auf seinem Gesicht malten sich Zorn und Erbitterung, und sobald seine Hände frei waren, versuchte er wild um sich zu schlagen, weshalb er sofort eine Hyoszininjektion erhielt. Über dem linken Auge hatte er eine klaffende Hautwunde, die genäht werden mußte.

Bis zu seinem am 11. Februar erfolgten Tode war G. fast stets in heftiger motorischer Erregung, die durchaus im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, und wegen deren Dauerbäder und Hyoszinanwendung notwendig wurden. Nur am Vormittag des 8. II. war er in einem ruhigeren Zustand, auf den unten noch näher einzugehen ist. Im Dauerbad befand er sich meist in steter Bewegung. Er stieß mit Armen und Beinen

um sich, bewegte den Oberkörper in regelloser Weise, wälzte sich in der Wanne, verließ häufig das Bad und versuchte in die anderen Wannen zu steigen, ohne aber gewalttätig zu werden, wenn er zurückgeführt wurde. Ihn zu fixieren gelang nicht; er sprach in unzusammenhängender Weise vor sich hin, sang auch Teile religiöser Lieder und sprach mit lauter Stimme Gebete. Wahnhafte Inhalte ließen sich nicht feststellen; ebensowenig konnte man während der Erregung Anhaltspunkte für das Bestehen von Sinnestäuschungen gewinnen. Sein ganzes Benehmen und sein Gesichtsausdruck verrieten zeitweise deutliche Angst, zeitweise war aber in seinem Gesamtverhalten eine eindeutig betonte Grundstimmung nicht zu erkennen. Die Gesichtszüge waren dann leer, eine innere gemütliche Anteilnahme an seinen ungeordneten Bewegungen und Äußerungen schien zu fehlen. An der neuen Umgebung nahm er keinen Anteil, setzte sich insbesondere auch mit anderen Kranken oder Wärtern nicht in Verbindung. Protest gegen die Internierung legte er von selbst nicht ein. Die Nahrungsaufnahme war leidlich.

Am Vormittag des 8. II. war er ruhig und befand sich in einem gebundenen, leicht gehemmten Zustande. Sein ganzes Benehmen hatte etwas Steifes, die motorischen Impulse, die Spontaneität waren auffällig gering. Er wurde zu einer kurzen, orientierenden Exploration ins Untersuchungszimmer verbracht, wo er ruhig in etwas unfreier Haltung auf dem Stuhle Platz nahm. Mit gleichgültigem Gesichtsausdruck ging er auf die an ihn gerichteten Fragen ein, die anfangs mehrfach wiederholt werden mußten. Im weiteren Verlaufe der Untersuchung aber wurde er lebhafter und interessierter. Die Fragen faßte er ihrem Inhalte nach gut auf, konzentrierte sich auch im Beginn seines Antwortens auf sie, schweifte dann aber leicht ab, verlor sich in Nebensächlichem, so daß seine Angaben oft unklar und wenig zusammenhängend blieben. Bisweilen brach er mitten im Satz ab, und nahm erst nach längerem Besinnen den Faden wieder auf. Er erwies sich im wesentlichen in örtlicher und zeitlicher Hinsicht orientiert, auch über das Datum und die Art seiner Einlieferung in die Klinik. Über den Grund der Internierung befragt, gab er an, er erinnere sich deutlich, in S. gehört zu haben, daß man sagte, er sei tobsüchtig, deswegen sei er hier, jetzt aber sei er „kerngesund“. Gegen die Internierung protestierte er keineswegs, schien sich im Gegenteil darüber nicht sonderlich Gedanken zu machen.

Über die Vorgeschichte seiner Erkrankung gab G., durch Zwischenfragen weitergeleitet, an, er sei seit dem Jahre 1910 sehr nervös

und abgespannt, was er auf Überarbeitung und Onanie zurückführe, „freiwillige und unfreiwillige Onanie schädigen die Ausläufer des Nervensystems, jede Art von Geschlechtsgenuß greift das feine Netz und die Nervenknotten an“. Von dem bisherigen Gedankengang abschweifend, erzählte er in umständlicher Weise über seine Beziehungen zu einem Mädchen. Von den sonst unwesentlichen Ausführungen hierüber war nur die Wendung bemerkenswert, er habe dem Mädchen seine Liebe nicht gestanden, weil die Liebe nicht praktisch für geringe Leute sei und „er sich körperlich nicht auf der Höhe gefühlt habe“. Auf seine Erkrankung zurückgebracht, gab er weiter an, er habe, als er im Januar 1913 wegen einer Erkältung im Bette lag, nachts eine Klingeln und in der nächsten Nacht eine dumpfe Stimme gehört, die er „einem bösen Geist oder einem Abgeschiedenen“ zuschrieb. Er habe in der Angst seinen Bruder gebeten, sich zu ihm ins Bett zu legen, um ein menschliches Wesen um sich zu haben.

In der weiteren, leider nur lückenhaften Schilderung seines Zustandes blieb der zeitliche Zusammenhang der Erlebnisse ziemlich unklar; er meinte aber wohl die Ereignisse, die den letzten Erregungszustand in M. einleiteten, und die, welche sich bis zu der Eisenbahnfahrt nach Heidelberg abspielten. Eines Nachts erwachte er, sah „ein Wimmeln von Staub, das sich über mannshoch ausdehnte“, und es war ihm, als wenn Modergeruch von unten heraufdringe. Es wurde ihm „angst und bang“. Er rief dem Bruder: „Johann, was ist? Das ist ja so dumpf, man muß ja ersticken.“ Er glaubte fest, daß ein böser Geist daran schuld sei. Eine breite, haarige Hand faßte die seine und elektrisierte ihn, worauf er ohnmächtig wurde. Auch jetzt noch sei er überzeugt, daß es eine „fremde Hand“ war. Er schrie und schlug um sich, wobei er die Hand seines Bruders zerkratzte. Er bat diesen zu beten. Beim Versuch, das Fenster zu öffnen, sah er die Scheiben auf sich zukommen, sie flogen ganz von selbst auf, es packte ihn darauf etwas und riß ihn zum Fenster hinaus, er schwebte und wurde getragen. Er flog über den Hof, dort sah er sein Mädchen. Er hatte jedoch nicht die Freiheit, sie anzurufen — „das war gut, denn sonst wäre sie auch besessen geworden“. Um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr morgens ging er mit dem Bruder spazieren, der ihn aber nicht anrufen durfte, sonst wäre auch er „besessen“ geworden. Das Herz habe nicht mehr geschlagen, die Lungen hätten nicht mehr geatmet. Kurz vor M. sei „noch eine stärkere Macht auf ihn eingefahren und habe ihm Kopf und Mund schief gedrückt“. Sein Bruder sei gleichzeitig so besessen gewesen wie er; er hätte ihn

nicht halten dürfen, sonst hätten sie sich totgeschlagen. Um die gute Macht auf die böse einwirken zu lassen, habe er gebetet und geistliche Lieder gesungen. Als ihnen ein Mann begegnete, habe er seinem Bruder mit lauter und teuflischer Stimme zugeschrien: „Jakob, sieh her!“ Er habe fest geglaubt, der Mann sei ein böser Geist. In einem Dorf, das sie passierten, sah er alle Lichter brennen, die sogar durch die Mauern hindurchschienen. Dies konnte er sich nur dadurch erklären, daß er „sich in die Geisterwelt versetzt“ glaubte. „Bei der Gerichtsverhandlung im Rathaus“ in S. (tatsächlich wurde er im Wachstübchen des Bahnhofs vom Bezirksarzt untersucht) sah er den Teufel. Den Oberwärter, der während der Unterredung ins Untersuchungszimmer kam, will er auch dort gesehen haben. In S. habe er auch den Juden verhauen, der mit seinem Vater wegen einer Kuh gehandelt hatte. Am Bahnhof in S. habe er gemerkt, daß „jetzt die Entscheidung nahe“. Sein Bruder habe sich an ihn gedrängt, was er aber nicht habe leiden dürfen, um „von der Sündenlast befreit zu werden“. Dann habe er Stimmen gehört, die riefen ihm zu: „Du bist unsichtbar“; auch jetzt noch sei er der Überzeugung, daß er damals unsichtbar gewesen sei. Er erinnert sich noch deutlich, daß er dem Bruder entliefe, und daß dieser ihm auf einem Wagen nachfuhr und ihn wieder festnahm. Vor dem Bruder habe er sich gefürchtet, weil er ihn vom Teufel besessen glaubte, der Böses gegen ihn vorhabe.

Hier wurde die Untersuchung unterbrochen. Schon nach kurzer Zeit hatte die Erregung wieder die alte Intensität erreicht, so daß ein gründlicheres Eingehen auf seine psychischen Erlebnisse nicht mehr möglich war.

Die während der Ruhe vorgenommene Untersuchung der Reflexe ergab keine bemerkenswerten Resultate. Die Wunde über dem linken Auge zeigte keinerlei Symptome einer Infektion. Während der ganzen Beobachtung wurden leichte Temperatursteigerungen festgestellt, die am 10. II. morgens 38 Grad erreichten, ohne daß sich in körperlichen Störungen ein Grund hierfür hätte finden lassen. Allerdings wurden die Messungen durch die Unruhe des Patienten erschwert, und so ihre Sicherheit in Frage gestellt.

Am Nachmittag des 8. II. versuchte G. von der Wanne aus am Fenster hinaufzusteigen, rutschte aus, fiel nach hinten in die Wanne zurück und schlug mit dem Hinterkopf auf den Wannenrand auf. Er war nicht bewußtlos, nicht taumelig, verhielt sich darauf nur wenige Minuten lang ruhig, um dann wieder den alten Bewegungsdrang zu

zeigen. Der herbeigerufene Arzt konnte, nachdem der Kranke durch Hyoszin ruhig gestellt war, nur eine geringgradige Kontusion und Hautabschürfung über dem Hinterhauptbein, dagegen keine Anzeichen einer *Commotio cerebri* oder einer Fraktur der Schädelknochen feststellen.

In der Nacht vom 8./9. II. kam G. beim Versuch, das Bad zu verlassen, zu Fall und zog sich durch Anstoßen an der Wanne eine geringfügige Verletzung in der Nähe der alten Wunde über dem linken Auge zu. Komotionserscheinungen wurden auch jetzt nicht beobachtet.

Am Morgen des 11. II. fing G. plötzlich im Dauerbad an zu röcheln. Krampferscheinungen wurden nicht beobachtet. Er wurde herausgenommen, lag, als der Arzt hinzukam, ruhig da, mit geschlossenen Augen, reagierte weder auf Anruf noch sonstige äußere Reize, Wangen und Lippen waren stark zyanotisch. Über den unteren Lungenpartien der rechten Seite schien eine leichte Dämpfung zu bestehen. Die Atmung war röchelnd. Trotz Kampherinjektionen trat unter rascher Verschlechterung des Pulses der Tod nach einigen Minuten ein.

Klinische Diagnose.

Es besteht wohl kaum ein Zweifel, daß es sich bei Guggelmaier um einen Fall von *Dementia praecox* bei einem von Haus aus intelligenten Menschen handelt. Die Erkrankung entwickelte sich ganz allmählich etwa im 20. Jahre als Hebephrenie ohne akut oder subakut einleitende Psychose und war charakterisiert durch eine im Laufe der nächsten vier Jahre immer deutlicher hervortretende Wesensveränderung (zunehmende Zurückgezogenheit, viel Lektüre, besonders religiösen und okkultistischen Inhalts, hypochondrische Vorstellungen) und durch auffälliges Grimassieren. Ob der Kranke schon damals halluziniert hat, ist fraglich; er selbst hat später von „Geistererscheinungen“, die er schon damals gehabt habe, gesprochen.

In seinem 24. Jahre, etwa neun Tage vor seinem Tode, traten Sinnestäuschungen auf, die einen schweren Erregungszustand einleiteten. Letzterer ist als katatonische Erregung charakterisiert durch motorische Erregung teils zornig-ängstlichen Charakters, teils ohne eine bestimmte Affektlage erkennen zu lassen, auch ohne Ablenkbarkeit, ferner durch ziellosen Bewegungsdrang von automatischem Charakter, sowie durch verworrene Reden, teilweise religiösen Inhalts. Weiter spricht für diese Diagnose der Umstand, daß der Kranke während eines kurzdauernden ruhigeren Zustandes gut orientiert war, gut auffaßte, eine leidliche Erinnerung an die letzten Vorgänge, doch keine Anteilnahme

an der Umgebung, kein Krankheitsgefühl und keine bestimmte Affektlage zeigte, und daß er in diesem Zustande über verschiedenartige Sinnestäuschungen, Beziehungsideen, Situationsverkennungen und eigenartige phantastische Erlebnisse berichtete.

Für die während der letzten Tage gemessenen Temperatursteigerungen, deren pathologische Bedeutung durch die Unzugänglichkeit und die große Erregung des Kranken überhaupt fraglich erscheint, ließ sich ein Grund klinisch nicht feststellen. Für die Annahme, daß die wiederholten Kopftraumen während der letzten Lebenstage als Ursache für den plötzlichen Tod in Frage kommen, liegt kein Anhaltspunkt vor; G. hat niemals Symptome einer *Commotio cerebri* dargeboten.

Unsere Diagnose lautet also: *Dementia praecox*; Tod im katatonischen Erregungszustand.

Sektionsbefund ¹⁾.

Die Schädelsektion konnte schon $2\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode ausgeführt werden. Ihr wesentliches Ergebnis war: Augenlider blutunterlaufen. Über der linken Augenbraue ca. $1\frac{1}{4}$ cm lange quere Hautwunde. In der Kopfschwarte rechts intensive Rotfärbung über dem Scheitel- und Stirnbeine. Keine Verletzung des knöchernen Schädeldaches. Schädelknochen nicht verdickt. Die Dura der Konvexität haftet dem Schädel an, ist aber leicht abzulösen. Im oberen Längssinus findet sich ein frisches (agonal oder präagonal entstandenes) Gerinsel; diesem entsprechend ist eine Meningealvene rechts auf der Höhe des Scheitellappens für ca. $1\frac{1}{2}$ cm durch eine weißliche, weiche, nicht an der Venenwand festhaftende Masse vollständig verschlossen. Zwischen Dura und Leptomeninx wird die rechte Hemisphäre fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einem frischen — an seiner dicksten Stelle ca. 3 mm mächtigen — Blutkoagulum bedeckt; das Blut ist zum Teil noch flüssig. Auch an der Schädelbasis findet sich etwas flüssiges Blut. Fester an der Dura haftende Niederschlagmassen aus dem Blute sind nirgends vorhanden. Die linke Hemisphäre ist frei von Blut. Die Leptomeninx ist überall glatt und durchsichtig.

Subarachnoideale Blutungen finden sich — nur in Spuren — an der Konvexität der rechten Großhirnhemisphäre unmittelbar neben dem Sinus *sagittalis superior* und — in einer Ausdehnung etwa eines

¹⁾ Aufgenommen im pathologischen Institut.

Zweimarkstückes — an der Konvexität der linken Kleinhirnhemisphäre, dicht neben dem Wurme.

Das Gehirn zeigte keine Abplattung der Gyri. Konsistenz und Blutgehalt waren nicht regelwidrig. Keine Vermehrung der Ventrikel-flüssigkeit. Volumendifferenzen zwischen beiden Hemisphären konnten nicht beobachtet werden.

Die Gehirnarterien sind zart; nur ein Abschnitt der linken Karotis, unmittelbar dort, wo sie bei der Herausnahme des Gehirns durchtrennt wird, ist gelblich, asymmetrisch verdickt, etwas starr¹⁾.

Das Hirngewicht nach Entfernung der Blutgerinnsel beträgt 1560 g, die Schädelkapazität²⁾ 1625 ccm; es ist demnach die Differenz zwischen beiden nur 4⁰/₀³⁾. Normalerweise hätten wir bei einem Hirngewicht von 1560 g eine Schädelkapazität von 1733 ccm und mindestens von 1696 ccm zu erwarten. Es bestand also ein Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und der Hirnmasse.

Hirn- und Rückenmarkssubstanz lassen weder fühlbare, noch makroskopisch-sichtbare pathologische Veränderungen erkennen.

Die übrige Sektion ergab an erwähnenswerten Befunden: Lungen-ödem, geringe idiopathische Herzhypertrophie, chronische fibröse Endokarditis der Mitralklappe, fibröse Myokarditis der Papillarmuskeln, Stauung der Abdominalorgane.

Histopathologischer Teil.

Allgemeines. Im Falle Guggelmaier ist nicht nur — wie bei Wähler — die ganze Großhirnrinde, sondern ebenso sind die basalen Ganglien und tiefere graue Gebiete, so besonders die Brückenganglien, in sehr erheblicher Weise verändert. Keine Veränderungen waren nachweisbar in der Kleinhirnrinde und im Rückenmark.

Wie im vorigen Falle lassen sich auch bei G. die ausgesprochensten Veränderungen an Kernen und Plasmastrukturen der Nervenzellen nachweisen; Präparate der Nervenfasern und der Achsenzylinder ließen keine als krankhaft verwertbaren Alterationen erkennen. An der Glia zeigten Zellpräparate ausgedehnte und deutliche, Faserpräparate kaum nennenswerte Veränderungen, ebensowenig die Abbaumethoden Alz-

¹⁾ Leider ist diese Stelle der Karotis verloren gegangen, so daß sie nicht histologisch untersucht werden konnte.

²⁾ Bestimmt nach der Methode Reichardts.

³⁾ Über die Bedeutung dieses Befunds vgl. die Ausführungen im Falle Wähler auf S. 20 dieses Heftes.

heimers. Die Blutgefäße bieten, bis auf vereinzelte leichte regressive Veränderungen, nichts Besonderes; die Pia mater ist stellenweise deutlich stark hyperplastisch, stellenweise zeigt sie — in offenbarem Zusammenhange mit den subduralen Blutungen — ganz frische¹⁾ Veränderungen.

Die Veränderungen der Nervenzellen sind von einer geradezu sinnverwirrenden Mannigfaltigkeit. Von den Erkrankungstypen Nissls kommen nur vereinzelt die „chronische Veränderung“, die „wabige Veränderung“ und der „Zellschwund“ vor; viele Elemente sind den beschriebenen Typen ähnlich, so besonders der „chronischen“, der „schweren Veränderung“ und dem „Zellschwunde“; nicht selten sind bekannte Endprodukte, insbesondere perizelluläre Inkrustationen und Zellschatten, dagegen auffallend selten typische Bilder der „Neuronophagie“.

Hier und da finden sich in der Großhirnrinde Bezirke gleichartig veränderter Nervenzellen; doch lassen sich diese im allgemeinen nicht nach Rindenregionen oder Rindenschichten abgrenzen; eine Ausnahme in dieser Beziehung bildet nur die in Fig. 1 b abgebildete Gegend des Ammonshorns und das in Fig. 6 dargestellte Gebiet der agranulären Frontalrinde.

Das Verhalten der Neuroglia der Hirnrinde ist ebenso verschieden wie das der Nervenzellen. Es finden sich normale, progressive und regressive Strukturen; mit den progressiven Veränderungen geht eine nennenswerte Faserneubildung nicht einher; an der Oberfläche fällt nur stellenweise eine deutliche Kernvermehrung auf. Unter den Bildern progressiver Veränderungen der Glia ist ein eigenartiger Charakter häufig: der Kern ist kaum größer als die normalen größeren Gliakerne der Rinde; das perinukleäre Protoplasma ist aber deutlicher als in der Norm, es umgibt sternförmig den Kern, ist unscharf abgegrenzt, voll von winzigen basisch färbbaren Körnchen, die in einem spinnwebfeinen, gerade noch sichtbaren Netzwerke liegen (siehe Fig. 19b). Regressive Gliaveränderungen finden sich in Form von Kernpyknose und Kernwandhyperchromatose; nur selten sind die sog. „amöboiden“ Formen Alzheimers in typischer Gestalt.

Zwischen dem Verhalten der veränderten Nervenzellen und der gliösen Veränderungen bestehen deutliche Beziehungen derart, daß

¹⁾ Das Prädikat „frisch“ ist natürlich eine Schlußfolgerung, gezogen aus den Ergebnissen experimenteller Eingriffe. Über die Veränderungen selbst siehe den speziellen Teil.

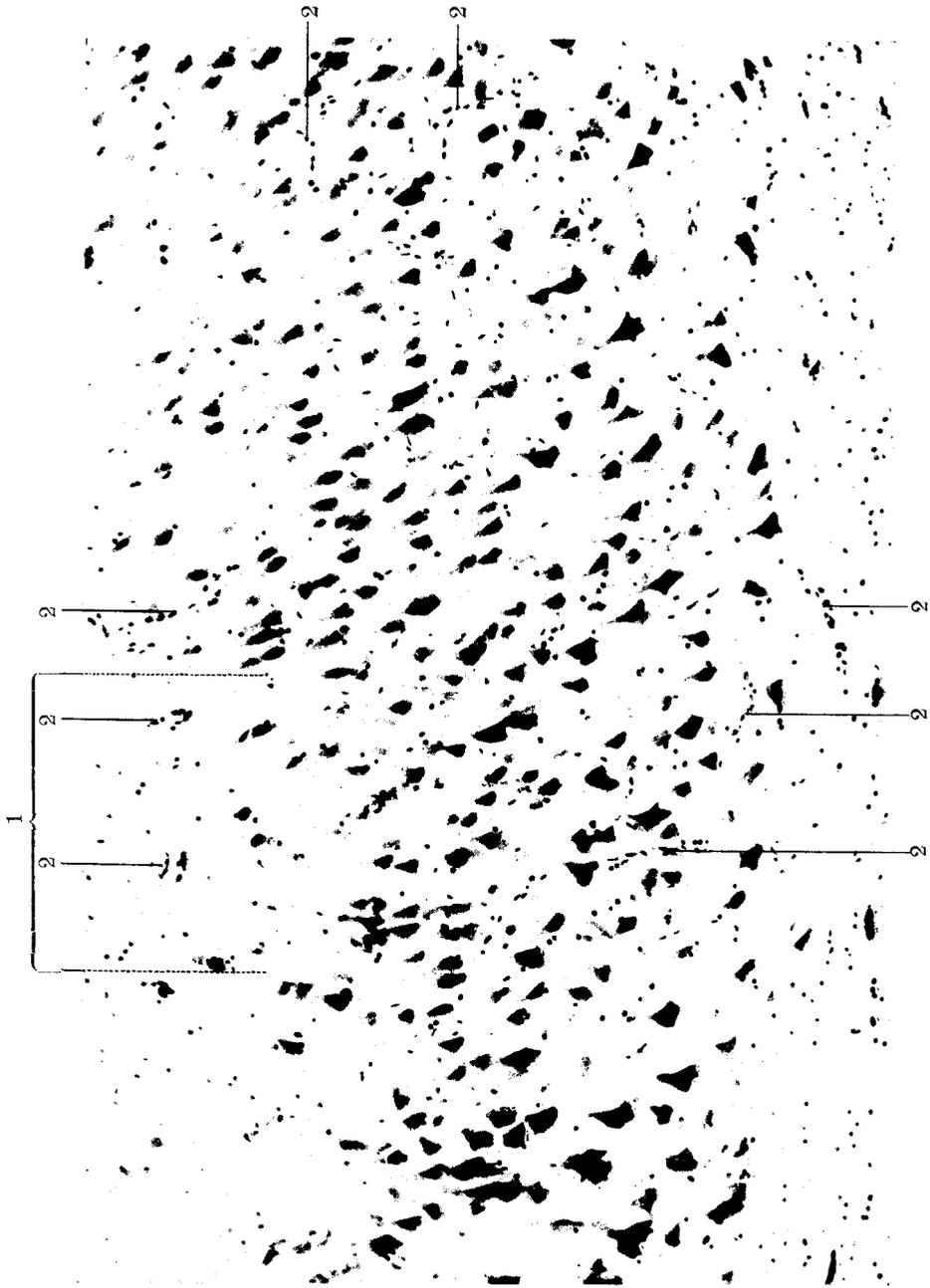


Fig. 1a.

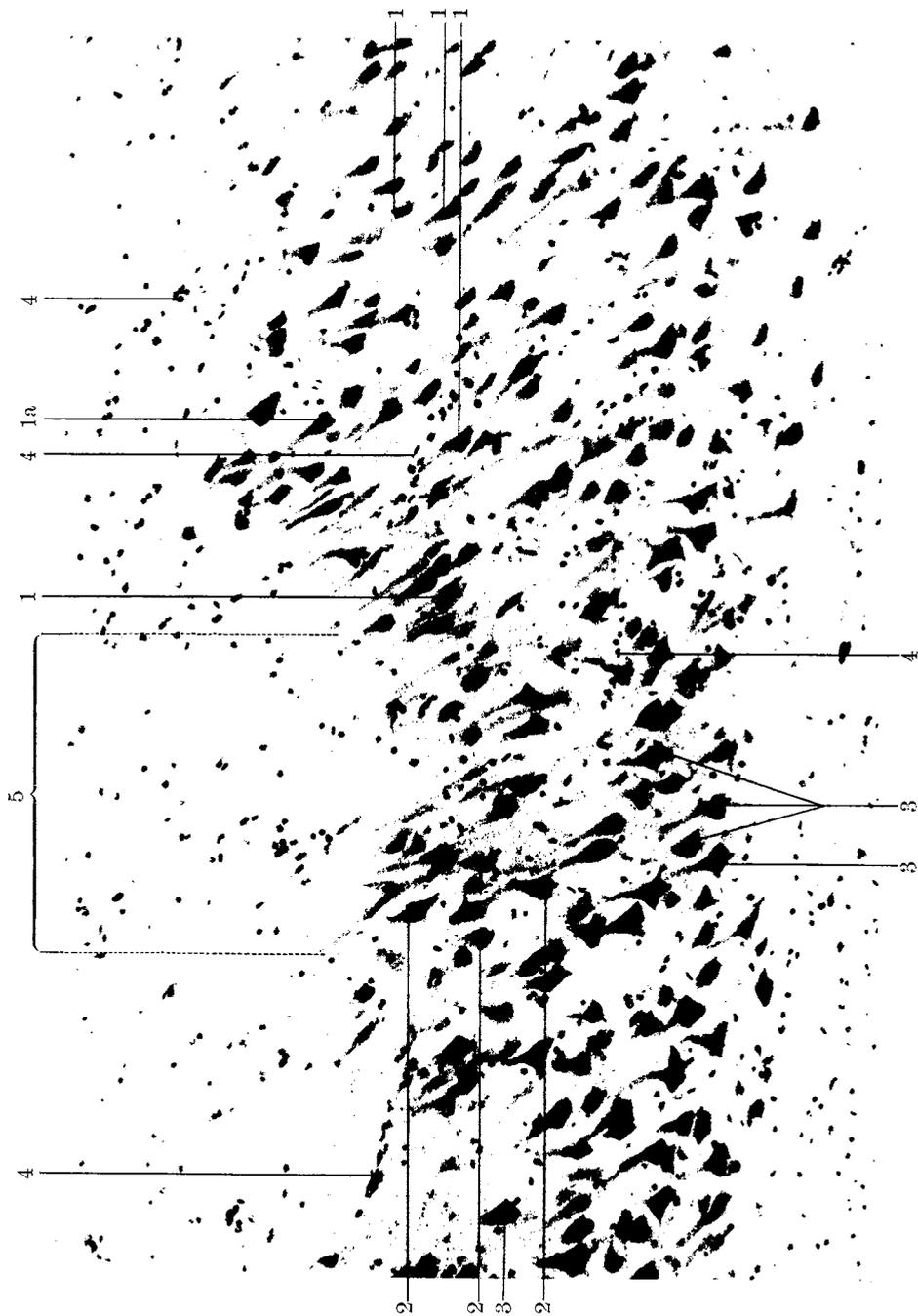


Fig. 1b.

Erklärung zu den Fig. 1a und 1b

Fig. 1a.

Normale Rinde des Ammonshorn. Übergang des schmäleren Bandes mit dichter gestellten dunkleren Zellen (links) in das breitere Band mit lockerer gestellten blasseren Zellen (rechts). Das Übergangsgebiet zwischen beiden ist mit 1 bezeichnet. Thioninfärbung. Vergr. 160fach.

Einige der Nervenzellen sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite sind unscharf eingestellt und erscheinen daher als gleichmäßig dunkle eckige Gebilde. Es ist ferner darauf aufmerksam zu machen, daß im Ammonshorn normalerweise die Spitzenfortsätze in der Regel (weil blaßfärbbare Substanzen enthaltend), auf weitere Strecken sichtbar sind als bei den meisten Pyramidenzellen neenzephaler Rindengebiete. 2 = einige der Gefäße.

Fig. 1b.

Rinde des Ammonshorns vom Falle G., gleiche Stelle wie Fig. 1. Die Zellen des linken Gebietes sind weniger schwer, die des rechten Gebietes erheblich verändert. In beiden Gebieten sind die Spitzenfortsätze deutlicher gefärbt als im Normalpräparat. Das Übergangsgebiet ist mit 5 bezeichnet. Thioninfärbung. Vergrößerung 160fach.

1 = schwer veränderte Zellen mit schmalem, dunklem Kern. 1a = weniger weit vorgeschrittene Veränderung dieser Art. 2 = ähnlich veränderte Elemente am Übergang vom schmalen zum breiten Bande mit dunklem Kerne in deutlichem Schrumpfraume. 3 = einige relativ normale Zellen. 4 = einige Blutgefäße in artifiziiellen Schrumpfräumen.

an Stellen besonders schwerer Nervenzellveränderungen regressive Alterationen der Glia stark vorwiegen.

Spezielles. Die geeignetsten Verhältnisse zu genauerem Studium zeigt das Ammonshorn. Hier finden sich hart aneinander stoßend Gebiete, die einen fast normalen Eindruck machen, neben solchen, innerhalb deren fast jede Zelle aufs schwerste verändert ist. Einen Einblick in diese Verhältnisse gibt Fig. 1b im Vergleiche mit der (normalen, bei gleicher Vergrößerung aufgenommenen) Fig. 1a. Die Bilder sind aus jener Stelle des Ammonshorns entnommen, wo das schmalere, aus dichter gestellten Zellen zusammengesetzte Band des Ammonshorns in den breiteren, lockeren Subikularteil dieses Rindengebietes übergeht. Die Zellen dieser beiden Partien unterscheiden sich schon normalerweise in ihrem feineren Bau: während sie im dichteren Bande im allgemeinen kürzer, an der Basis breiter, durch sehr reichliche basisch färbbare Substanzen dunkler sind, enthält der Subikularteil schmalere, oft hellere Elemente, deren Spitzenfortsätze im Thioninpräparate auch unter normalen Bedingungen oft sehr weithin sichtbar werden (vgl. die Normalzellen aus diesen Gebieten in Fig. 2a und 2b¹⁾).

¹⁾ Die Elemente dieser beiden hier unterschiedenen Gebiete scheinen prinzipiell die gleichen Strukturverhältnisse zu besitzen; ihre Verschiedenheiten dürften, wie auch an vielen anderen Stellen des Zentralnervensystems, mit den verschiedenen Raumverhältnissen, unter denen sie sich befinden, zusammenhängen.

Die Veränderungen im Ammonshorn bei G. sind derart verteilt, daß die Zellen des schmalen Bandes größtenteils relativ normal, die des Subikulartheiles dagegen an manchen Stellen durch den ganzen Querschnitt aufs schwerste geschädigt sind; in einer schmalen Grenzzone finden sich an einzelnen Elementen Übergänge zwischen den strukturellen Verhältnissen dieser beiden Gebiete.

In die Eigenart dieser Veränderung gibt Fig. 3, die wir als extremen Typus dieser Alteration bezeichnen können, einen guten Einblick. Der Kern dieser Zellen ist langgestreckt, meist spindel-, gelegentlich flaschenförmig, spitzig, durch eine eigenartige Zusammenballung seines Inhalts sehr dunkel gefärbt; das Kernkörperchen ist meist innerhalb des gleichmäßig tief gefärbten Kerninhalts durch noch dunklere Tinktion zu erkennen. Um viele dieser Kerne findet sich eine Lichtung, die bald einer Schrumpfung des Kerninhalts innerhalb der Kernmembran, bald einer Schrumpfung des gesamten Kernes mit seiner Membran ihre Entstehung verdankt.

Im Zelleib findet sich in den extremen Stadien nichts mehr von den normalen Strukturbestandteilen. Er ist meist bis in die sehr weithin sichtbaren, manchmal leicht geschlängelten Fortsätze durchaus gleichartig strukturiert, und zwar erweckt er den Eindruck, als ob er aus dicht aneinander gedrängten, blaß gefärbten, auch bei stärkster Vergrößerung nicht scharf gegeneinander abgrenzbaren Körnchen bestände. Die Färbbarkeit dieser Körnchen ist in der ganzen Zelle ziemlich gleichartig, nimmt erst in den äußersten Enden des Spitzenfortsatzes ab. Die Zellbasis zeigt meist scharfe Ecken; von den schmalen Basalfortsätzen ist nur wenig zu sehen. Die Zellkontur weist oft — meist im perinukleären Gebiete, gelegentlich aber auch im Bereiche des Spitzenfortsatzes — Einkerbungen auf, so daß sie wie „angenagt“ aussieht (siehe Fig. 3 bei 1a und 3d).

Während in manchen Gegenden des „lockeren Bandes“ fast alle Zellen das geschilderte Verhalten darbieten, finden sich da und dort einzelne Elemente, die — bald deutlichere, bald unscharf abgegrenzte, unregelmäßig gestaltete — Lichtungen im Zelleibe aufweisen (siehe Fig. 3 bei 2d und bei 3e). Die Ränder dieser Lichtungen, die an eine beginnende Vakuolisierung des Zelleibs denken lassen, sind manchmal dunkler gefärbt als die übrigen Partien des Plasmas.

Nicht selten finden sich auch im Zelleibe, besonders in den Spitzenfortsätzen, Spalten und Risse mit ganz unregelmäßigen Rändern.

Eine weitere Komplikation ist dadurch gegeben, daß innerhalb des blaß-körnigen Protoplasmas, namentlich wieder in den Spitzen-

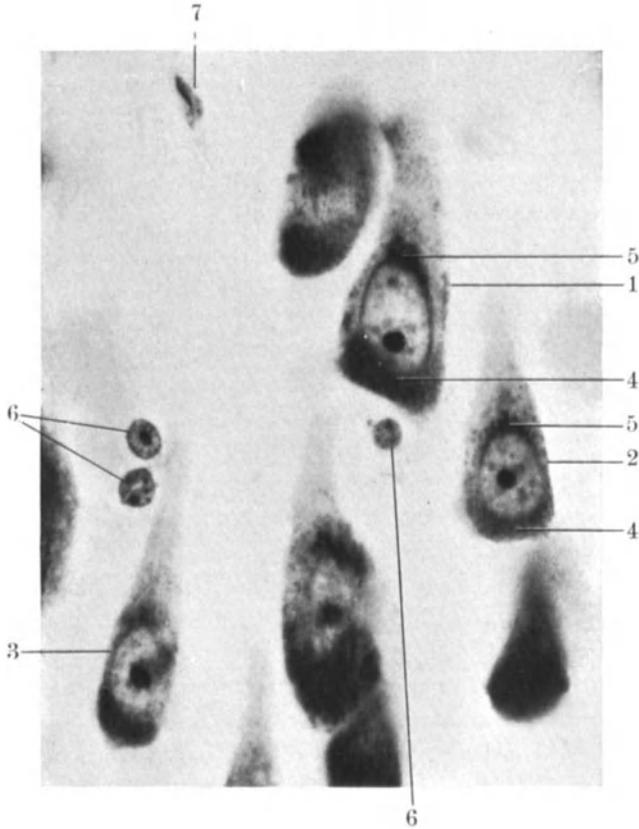


Fig. 2b.

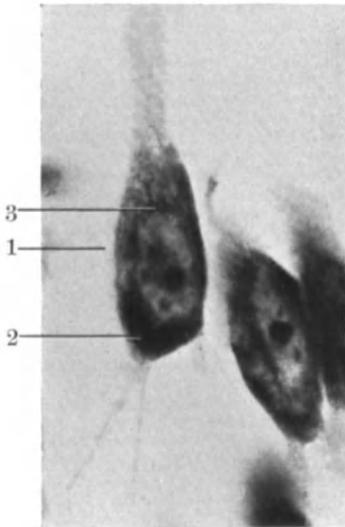


Fig. 2a.

Fig. 2a.

Zwei normale Zellen aus dem „lockeren Bande“ des Ammonshorns. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

Der Basalkörper (2) ist deutlich, die Kernkappe (3) wenig entwickelt. Mehrere dünne seitliche Basalfortsätze der Zelle 1 sind dadurch weithin sichtbar, daß sie reichlich blaßgefärbte Substanzen enthalten.

Fig. 2b.

Normale Zellen aus dem „dichteren Bande“ des Ammonshorns. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

Die Zellen 1 und 2 zeigen die für diese Gegend charakteristischen mächtigen Basalkörper (4) und Kernkappen (5). 6 = normale Gliakerne. 7 = Gefäß.

Wie die beiden Figuren zeigen, ist die Struktur der Elemente beider Gebiete im wesentlichen gleich. Es kommen im dichten Bande sogar Zellen vor, wie Zelle 3 in Fig. 2b, welche sich kaum unterscheiden lassen von den Elementen

des Subikularteiles (Fig. 2a). Doch ist darauf aufmerksam zu machen, daß im Subikularteil die Mehrzahl der Zellen sich etwa in der Weise von den Elementen des dichteren Bandes unterscheidet, wie Zelle 1 in Fig. 2a von der Zelle 1 in Fig. 2b.

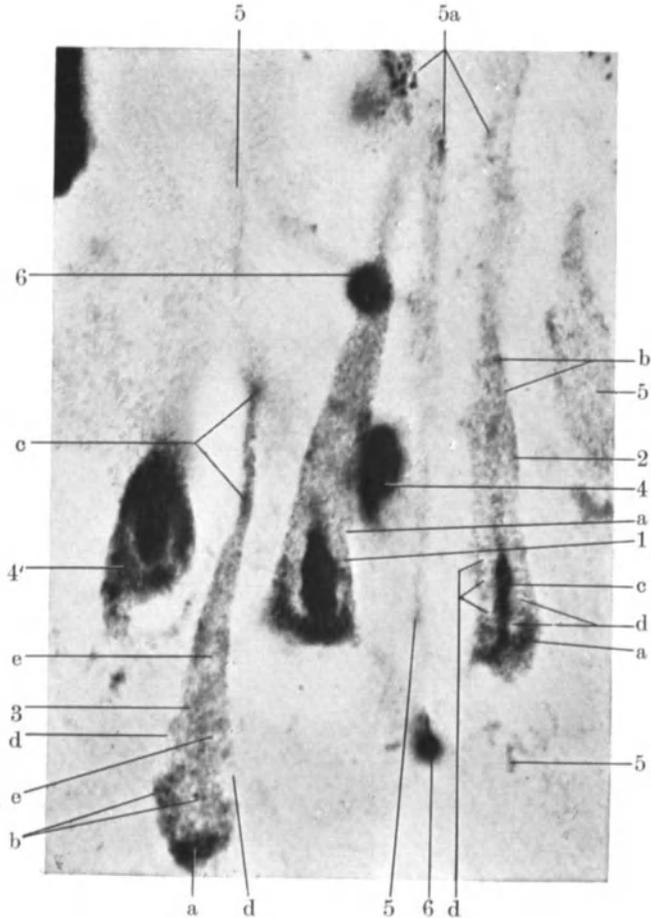


Fig. 3.

Einige Zellen aus der schwer veränderten Gegend (lockeres Band, vgl. Fig. 2a) des Ammonshorns mit langen, sehr dunklen Kernen in einem Schrumpfraume des Zelleibs (am deutlichsten bei 1) und weithin sichtbaren, körnigen Spitzenfortsätzen. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

1 = Zelle mit Resten des massigen Basalkörpers und einigen Inkrustaten am linken Rande etwa in der Mitte der Zelle. Ihr Kern ist mit der Membran geschrumpft, Randeinkerbung bei a. 2 = Zelle mit Rest des Basalkörpers bei a, Inkrustatkörnchen bei b, sehr stark geschrumpftem Kerne bei c, Lichtungen im Protoplasma bei d. 3 = Zelle mit Rest des Basalkörpers bei a, Inkrustatkörnchen in der Nähe des (nicht im Schnitte befindlichen) Kernes bei b und im Spitzenfortsatz bei c. Wie angenagt aussehende Stellen bei d. Lichtungen im Protoplasma bei e. 4 = unscharf eingestellte Nervenzelle. 4' = desgleichen mit weitem artifiziellem Schrumpfraum rechts, dem einige Inkrustatkörnchen anliegen. 5 = angeschnittene Spitzenfortsätze von Nervenzellen mit Inkrustatkörnchen bei 5a. 6 = Gliazellen, unscharf eingestellt.

fortsätzen, feinste tief dunkle Körnchen auftreten, die gegen einander und gegen den blasseren Zelleib äußerst scharf abgegrenzt sind (siehe Fig. 3 bei 2b, bei 3b und c und bei 5a, sowie Fig. 4 bei 1). Je nach der Menge und der Verteilung dieser Körnchen, die stets im Plasma liegen, nicht etwa den Fortsätzen von außen angelagert sind, sehen die Zelleiber sehr verschieden aus; einige sind ganz gleichmäßig von ihnen durchsetzt.

Die Tatsache, daß solche Körnchen in Dendriten an Stellen auftreten, wo normalerweise sich keine basisch-färbbaren Substanzen finden, macht es wahrscheinlich, daß sie — zum mindesten vorzugsweise — einer Umwandlung der ungefärbten Zelleibsubstanz ihre Entstehung verdanken.

In anderen Zellen finden sich statt dieser Körnchen sehr dunkel gefärbte, außerordentlich feine fädige Bildungen, welche bald ein dichtes, bald ein weniger dichtes feines Netzwerk bilden und den Zelleibsteilen, in denen sie sich reichlicher finden, eine viel stärkere Tinktion verleihen.

Bei wieder anderen Zellen läßt sich eine Abblässung der körnigen Strukturen konstatieren; man hat den Eindruck, daß solche abgeblaßten Teile im Zelleibe durch Schwund der Körnchen zustande kommen. Auch diese letzteren Zellformen können — spärlicher oder reichlicher — feinste dunkle Körnchen enthalten.

Innerhalb der bisher ins Auge gefaßten Gebiete des Subikularteiles vom Ammonshorn zeigt die Neuroglia neben vereinzelt normalen Elementen sehr ausgesprochene regressive Veränderungen; Zellen mit progressiven Charakteren fehlen durchaus. Die Mehrzahl der Gliazellen hat kleine, pyknotische Kerne; bei anderen finden sich typische Formen der Kernwandhyperchromatose (vgl. Fig. 4 bei 2). In der Umgebung dieser Kerne ist vom Protoplasma nichts oder fast nichts zu sehen; nur ganz selten finden sich scharf abgegrenzte, rundliche, diffus gefärbte, kleine Zelleiber wie bei Alzheimers „amöboiden“ Gliazellen.

Ganz anders sind die Nervenzellen im linken Teile der Fig. 1b gestaltet, deren „relativ normales“ Verhalten schon oben hervorgehoben wurde. Bei genauerer Betrachtung finden sich aber auch in den Zellen dieses Gebietes zwischen den normalen Zelleibsstrukturen nicht selten, wenn auch nie in großer Menge, ganz dunkle, scharf umgrenzte Körnchen, und zwar sowohl im perinukleären Protoplasma als auch in den Fortsätzen — auch hier wieder nicht selten an Stellen, wo normalerweise keine basisch-färbbaren Substanzen vorhanden sind. Hier und da sieht man solche Körnchen auch frei im Gewebe, vermutlich in unsichtbaren Dendritenabschnitten gelegen. Die Glia zeigt an diesen

Stellen kleine, dunkle, daneben größere, mittelstark gefärbte Kerne in einem Verhältnis, wie es normalerweise zu beobachten ist; vielfach finden sich aber um solche Kerne die im allgemeinen Teil beschriebenen, äußerst zarten, „spinnwebigen“, mit Körnchen durchsetzten Protoplasmateile als Ausdruck der Proliferation.

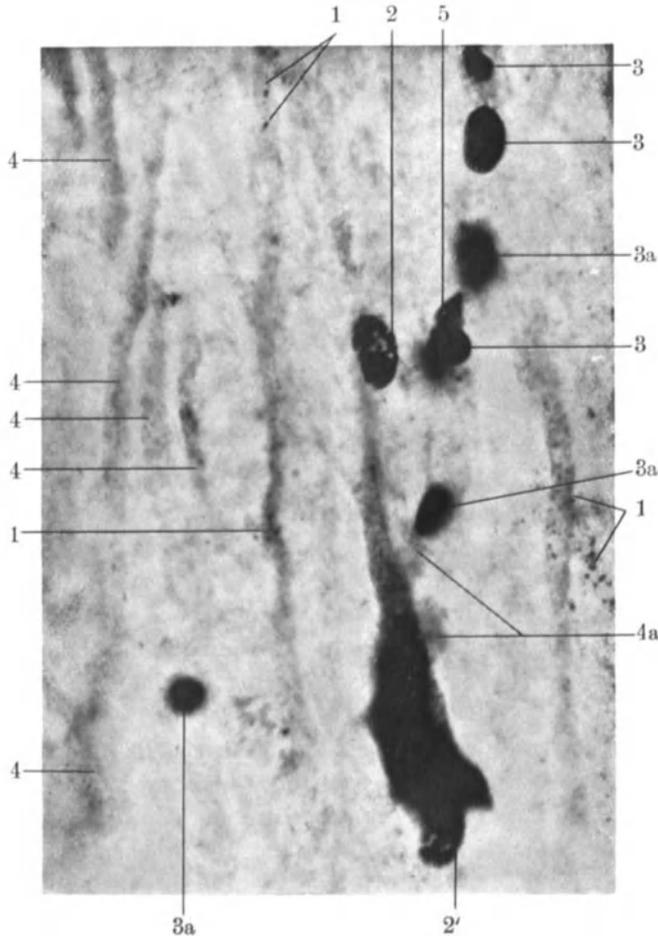


Fig. 4.

Eine Zelle (unscharf eingestellt) und mehrere Spitzenfortsätze aus der schwer veränderten Gegend des Ammonshorns. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach. 1 = Inkrustatkörnchen an Nervenzellfortsätzen. 2 = regressiv veränderter Gliakern (Kernwand-Hyperchromatose). 2' = fragliches ähnliches Element, unscharf eingestellt. 3 = andere sehr dunkel gefärbte Gliakerne; (3a = unscharf eingestellt). 4 = Spitzenfortsätze von Nervenzellen. 4a = fragile Spitzenfortsätze. 5 = in der Photographie nicht identifizierbares Gebilde.

In der schmalen „Übergangszone“ der Fig. 1 b bei 5 endlich finden sich zwischen „relativ normalen“ Nervenzellen solche mit reichlicheren, speziell die Spitzenfortsätze in auffälliger Zahl und Größe einnehmenden dunklen Körnchen und mit einer deutlichen Umwandlung der Zelleibsstruktur in jene oben beschriebene, eigenartige, körnige Beschaffenheit. Die Kerne solcher Zellen (auf Fig. 1 b sind einzelne mit 2 bezeichnet) sind zwar schmaler, dunkler, kleiner als in der Norm und vielfach eckig gestaltet, doch nicht annähernd so hochgradig verändert wie auf der rechten Seite der Fig. 1 b. Unter normalen Elementen der Neuroglia finden sich hier auch schon solche mit pyknotischen und hyperchromatischen Kernen, vereinzelt auch solche mit sehr langgestreckten dunklen Kernen („stäbchenzellenartige“ Elemente), sowie vereinzelte „amöboide“ Formen.

Der Schilderung dieser schweren Rindenveränderung im Ammonshorn, wie sie sich in Thioninpräparaten zeigt, ist bei Anwendung anderer Färbemethoden nicht viel hinzuzufügen. Markscheidenpräparate lassen keine sicheren Ausfälle erkennen. Bielschowskys Silberimprägnation zeigt ein etwa der Norm entsprechendes Flechtwerk von Achsenzylindern; die intrazellulären Neurofibrillen ließen sich nur ungenügend darstellen, — ob aus Gründen der Technik oder als Ausdruck pathologischer Alteration, war nicht sicher zu entscheiden. In Fettpräparaten nach Herxheimer fanden sich innerhalb des perinukleären Plasmas der schwer alterierten Nervenzellen (im „lockeren Bande“) reichliche, zerstreut liegende, kleine, sehr scharf begrenzte, oft eckige, dunkelrote Körnchen, die nach Lage und Gestalt sich von den gewöhnlichen „Fettsubstanzen“ in pathologischen Nervenzellen (wie auch z. B. im Falle 4) auffällig unterschieden.

Gliafaserpräparate zeigten keine abnormen Verhältnisse.

Im Bereiche des übrigen Großhirns fand sich nur noch ein kleiner, ziemlich scharf umgrenzter Bezirk innerhalb der agranulären Frontalrinde, der sich durch eine im wesentlichen gleichartige Veränderung der Nervenzellen — wenn auch ganz anderer Art — mit den beschriebenen Verhältnissen im Ammonshorn vergleichen läßt. In diesem Gebiete, das nur einen Teil der Rinde von einem Windungsquerschnitte umfaßt, befinden sich unter den Zellen der zweiten Schicht wohl überhaupt keine normalen Elemente. Die Art der Alteration erinnert auf den ersten Blick vielfach an Nissls „Wasserveränderung“¹⁾, insofern der Kern von einer Art Hohlraum umgeben und häufig der

¹⁾ Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. 2. Aufl. Bd. 2. S. 264.

Achsenzylinder sichtbar ist¹⁾. Doch sind die Kerne im Gegensatz zur Wasserveränderung auffallend groß, wie gequollen, von reichlichen, blaß gefärbten Körnchen erfüllt; das Zellplasma, das in der Nachbarschaft des Kernes eine weitmaschige Netzstruktur zeigt (wie sie in vielen Zellen der zweiten Schicht schon normalerweise angedeutet ist), ist in seinen peripheren Gebieten, besonders in den Spitzenfortsätzen, von reichlichen blassen und vereinzelt dunkleren Körnchen erfüllt und entspricht demnach dem Bilde, wie es gleich von den Zellen der tieferen Schichten zu beschreiben ist. Bei einzelnen Elementen ist bei starker Vergrößerung des Kernes die blasige Veränderung des Zellleibs nur angedeutet. Auch in den obersten Teilen der dritten Schicht finden sich noch zahlreiche, in ähnlicher Weise „gequollene“ Elemente; je tiefer wir aber in die dritte Schicht hinabsteigen, desto seltener werden diese Bilder, und es überwiegen andere Strukturveränderungen, die sich nun durch die sämtlichen anderen Rindenschichten verfolgen lassen (siehe Fig. 6). Das Aussehen der Zellen ist außerordentlich charakteristisch; es läßt sich mit wenigen Worten zusammenfassen in dem Eindruck, als wären die perinukleären Teile des Protoplasmas zuerst geschwollen, dann geschrumpft. Unter dieser Annahme wird es verständlich, daß an der Basis der Zellen, die außer einzelnen sehr dunklen „Basalkörpern“ und ganz seltenen „Verzweigungskegeln“ keine basisch färbbaren Substanzen („Tigroidsubstanzen“) mehr enthalten, scharfe, eckige Konturen zustande kommen, und daß von den Ecken des Zellleibs aus nach allen Seiten weithin sichtbare, aber auffallend dünne Dendriten abgehen. Auch die Achsenzylinderfortsätze sind meist weithin sichtbar (Fig. 6 bei 1, Fig. 7 bei 2).

Die Struktur der blaß gefärbten Zelleiber und Zellfortsätze stimmt mit der oben aus den schwer veränderten Elementen der Ammonsrinde beschriebenen in allen wesentlichen Punkten überein: der ganze Zelleib ist erfüllt von blassen, nicht scharf abgrenzbaren Körnchen; zwischen diesen finden sich, vereinzelt oder in reichlicher Zahl, meist perinukleär, selten in den Fortsätzen gelegen, jene oben erwähnten dunklen, körnigen Gebilde (Fadenbildungen wurden hier nicht beobachtet); Spaltbildungen im Zelleibe sind nicht selten. Dagegen sind die Kerne dieser Zellen ganz anders gestaltet als bei den Elementen des Ammonshorns. Sie sind nicht geschrumpft, sondern eher voluminöser als normal. Der Nukleolus ist sehr deutlich. Das Kerninnere unterscheidet sich in

¹⁾ Analog veränderte Zellen der zweiten Schicht aus einer benachbarten Rindengegend sind in Fig. 10c dargestellt.

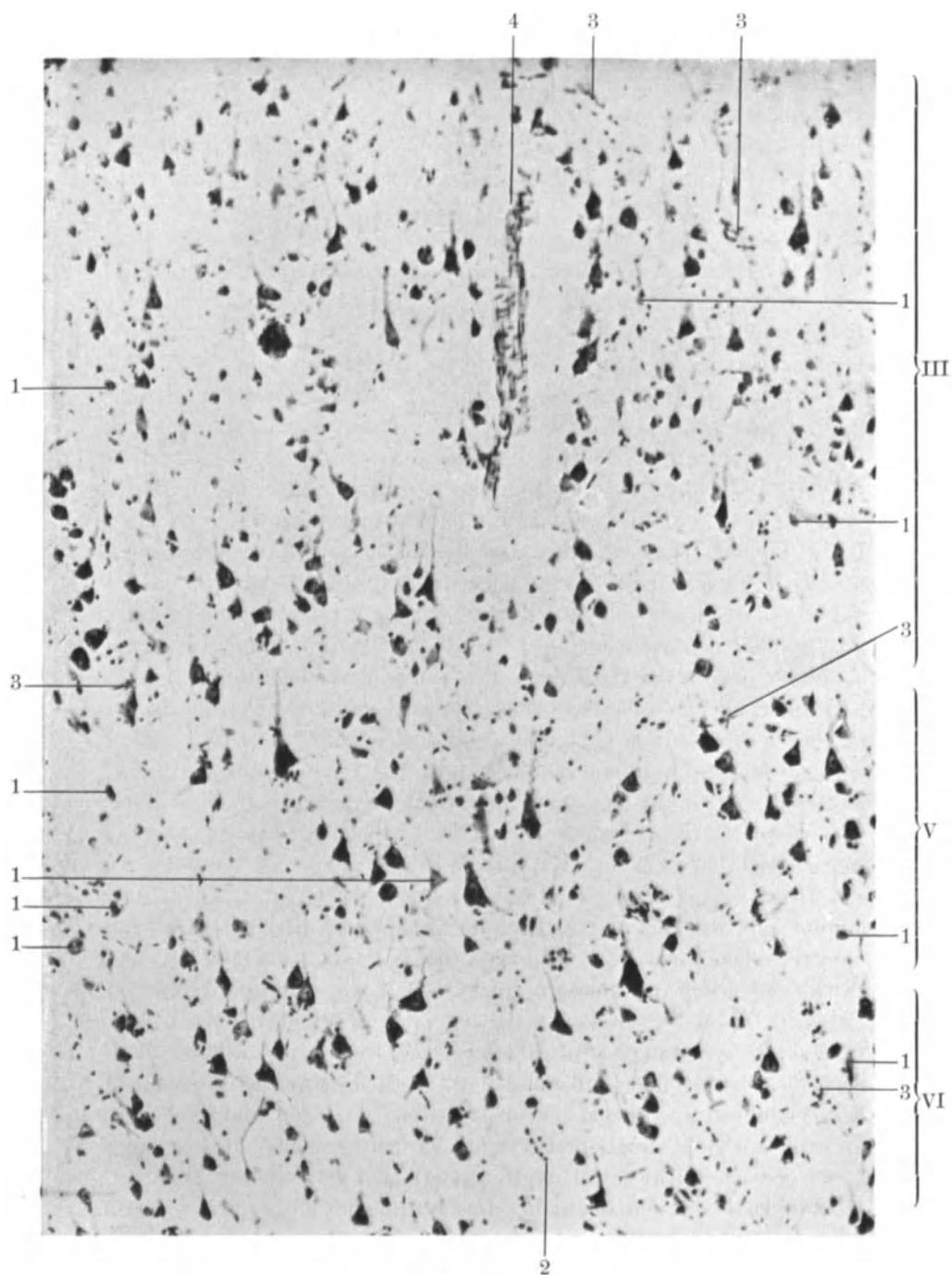


Fig. 5.

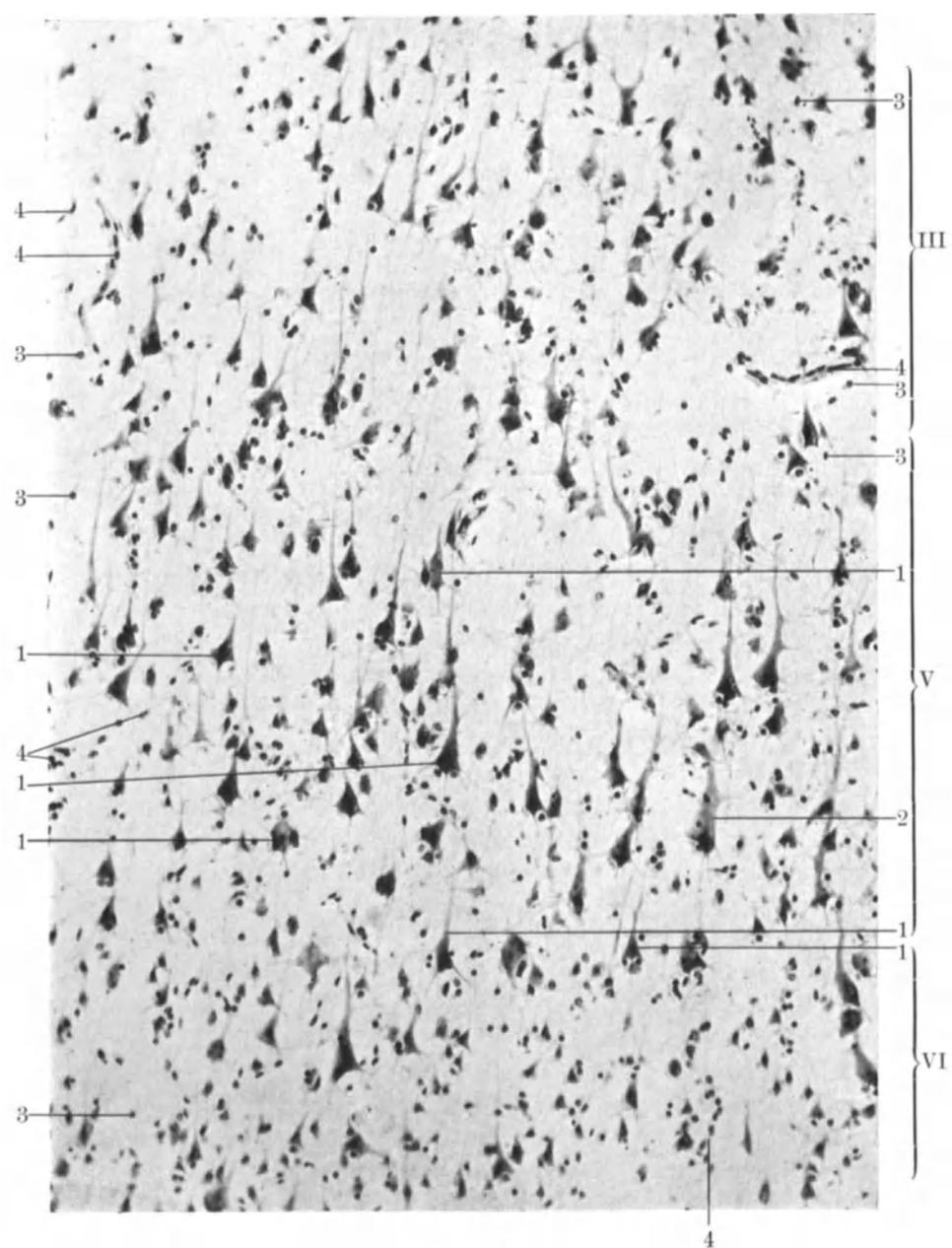


Fig. 6.

Erklärung zu den Fig. 5 und 6.

Fig. 5.

III.—VI. Schicht der agranulären Frontalrinde des Normalfalles (Cyankaliverfärbung). IV. Schicht fehlt in der agranulären Frontalrinde. Thioninfärbung. Vergrößerung 160fach.

Die Schichten sind mit III, V und VI bezeichnet. 1 = einige der unscharf eingestellten und angeschnittenen Nervenzellen. 2 = eine Gliakernreihe in der Nachbarschaft eines nicht im Schnitte befindlichen Gefäßes. 3 = einige der Rindenkapillaren. 4 = Rindenarterie.

Fig. 6.

Eigenartige Zellveränderung in der III.—VI. Schicht der agranulären Frontalrinde. Vergleichbar mit dem Normalbild in Fig. 5. Die Nervenzellen sind dichter als normal gestellt (d. h. die Zwischensubstanz ist verringert). Die Fortsätze der Nervenzellen sind abnorm weit sichtbar, doch nicht geschlängelt. Von den intensiv färbaren Substanzen sind bei vielen Zellen nur einzelne sehr dunkle Basalkörper vorhanden; bei manchen ist der Achsenzylinderfortsatz sichtbar. Eine Vermehrung der Gliakerne ist fraglich, da es sich um einfaches Zusammenrücken der Glia durch Reduktion der Zwischensubstanz handeln kann. Sicher sind die Gliakerne vergrößert. (Vgl. Fig. 5.) Thioninfärbung. Vergr. 160fach. 1 = einige Nervenzellen mit deutlichem Achsenzylinderfortsatz. 2 = die in Fig. 7 stärker vergrößerte Zelle. 3 = einige der Gliakerne. 4 = einige der Blutgefäße.

Die Zellschichten sind bezeichnet mit III, V und VI.

seiner Struktur oft kaum vom Zelleibe, läßt sich aber in der Regel durch eine — nicht erheblich tiefer gefärbte — Membran abgrenzen; bei manchen dieser Zellen ist aber die Membran so fein, der Kern von so reichlichen dunklen Körnchen durchsetzt, die sich genau so verhalten wie die Körnchen des perinukleären Plasmas, daß sich die Kerngrenze mehr erraten als deutlich demonstrieren läßt (siehe Fig. 7 bei 1).

Zwischen diesen eigenartig veränderten Nervenzellen finden sich sowohl vereinzelte „Endstadien“ verschiedenartiger Alteration im Sinne der Schrumpfung (selten) oder Schattenbildung (häufiger), als auch einzelne Elemente, die dem Typus der „wabigen Veränderung“ entsprechen (vgl. Fig. 18b).

Die Zwischensubstanz zwischen den Nervenzellen ist offenbar verringert, wie der Vergleich zwischen den Fig. 5 und 6 erkennen läßt.

Ob die Glia in diesem Gebiete vermehrt ist, erscheint uns nicht sicher gestellt. Die entschieden zahlreicheren Kerne in Fig. 6 gegenüber Fig. 5 könnten dadurch erklärt werden, daß sie nach Reduktion der Zwischensubstanz näher aneinander gerückt sind. Sicher sind die Gliakerne progressiv verändert. Kern- und Plasmastrukturen dieser progressiv veränderten Elemente entsprechen dem im allgemeinen Teil beschriebenen Typus (siehe Fig. 19b). Vereinzelt kommen regressiv veränderte (pyknotische) Kerne, ganz vereinzelt auch „amöboide“ Gliazellen vor.

Die Blutgefäße dieser Gegend enthalten in den Adventitien auffallend reichliche gelbliche, grünliche und bräunliche Krümelchen; einzelne Mastzellen finden sich in den Lymphscheiden.

Eine Untersuchung der hier beschriebenen Zellveränderung mit anderen Methoden war bei der geringen Ausdehnung des in dieser Weise

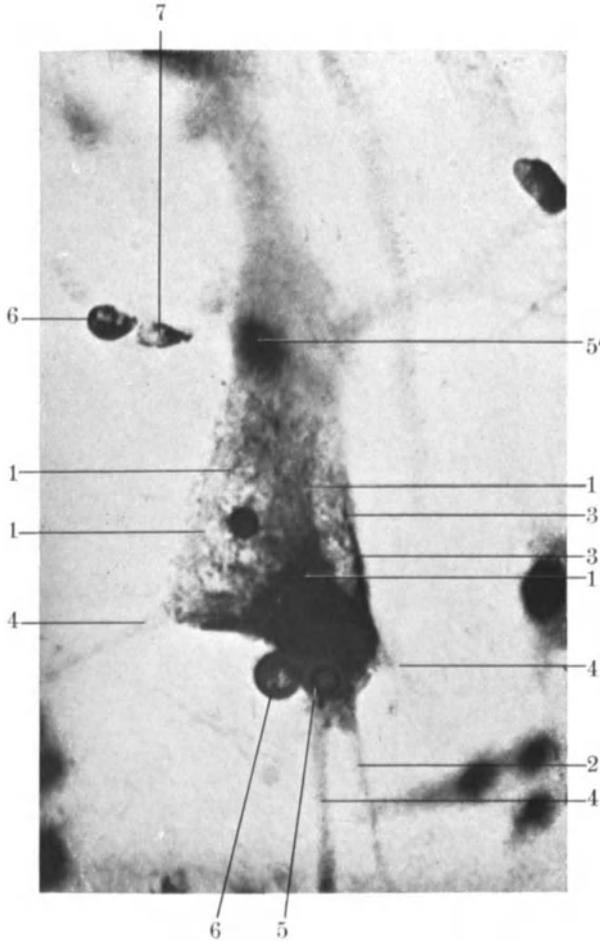


Fig. 7.

Die mit 2 in Fig. 5b bezeichnete Zelle der V. Schicht. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

Undeutliche Kerngrenzen (bezeichnet mit 1). 2 = Achsenzylinderfortsatz. 3 = Reihe von Inkrustatkörnchen im Zelleib, deren scharfe Kontur in der Photographie nicht deutlich hervortritt. 4 = basale Protoplasmafortsätze, sehr dünn und spitz abgehend. 5 und 5' = unscharf eingestellte Gliakern. 6 = Gliakern mit Wandhyperchromatose. 7 = angeschnittener Gliakern. Rechts von dem unscharf eingestellten Gliakern 5' geht ein sich gabelnder Seitendendrit aus dem Spitzenfortsatz ab.

veränderten Rindengebietes nicht möglich; speziell ließ sie sich in Scharlachpräparaten nach Herxheimer aus den im Falle 4 erörterten Gründen nicht identifizieren.

Dort, wo das Gebiet der relativ gleichartigen Zellveränderung der Fig. 6 in die Nachbargegend übergeht, werden die dunklen Körnchen im perinukleären Plasma und in den Fortsätzen immer reichlicher,

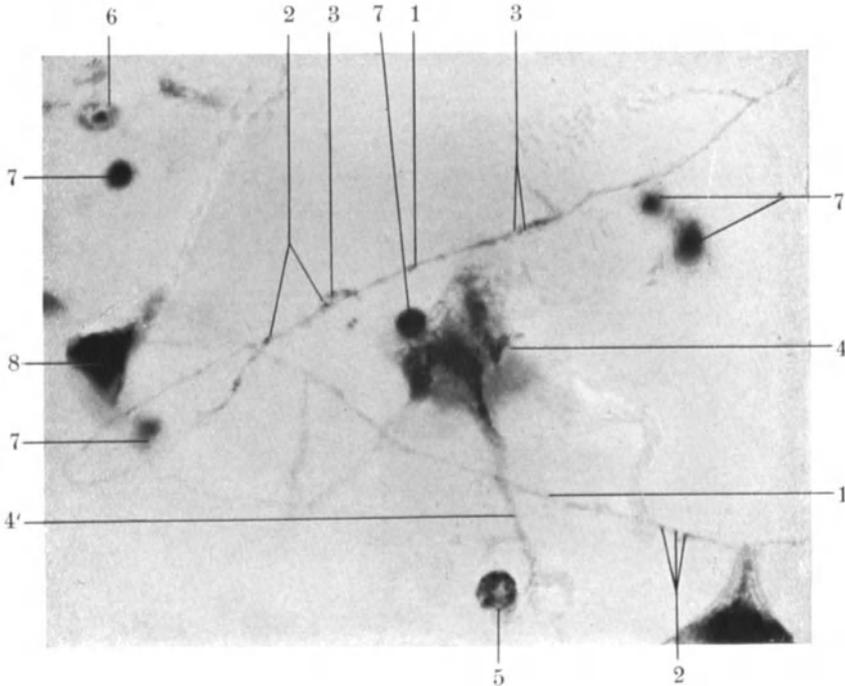


Fig. 8.

Zwei schwer veränderte Zellfortsätze aus der V. Schicht der agranulären Frontalrinde. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

1 = feine Dendriten, auf weite Strecken sichtbar, teils mit an Inkrustate erinnernden körnigen Einlagerungen (einige davon sind mit 2 bezeichnet), teils mit dunklen ringförmigen Gebilden, die an eine Wabenstruktur erinnern (einige mit 3 signiert). 4 = schwer veränderte Nervenzelle. 4' = Basaldendrit der Zelle 4 mit „wabenhähnlicher“ Struktur. 5 = regressiver (hyperchromatischer) Gliakern. 6 = progressiver Gliakern. 7 = unscharf eingestellte Gliakerne. 8 = Nervenzelle, unscharf eingestellt. Wir machen noch aufmerksam auf die sehr deutlichen ungefärbten Bahnen (den Fibrillenzügen entsprechend) im Spitzenfortsatz der Nervenzelle in der rechten unteren Ecke des Bildes.

während die blasse körnige Struktur des Zelleibs noch dem Typus der Fig. 6 entsprechen kann. In diesen Übergangsbereichen finden sich gelegentlich sehr eigenartig veränderte, feinste Protoplasmafortsätze

von Nervenzellen; sie sind auf weite Strecken blaß gefärbt, so daß sie ein ganzes Immersionsgesichtsfeld durchziehen können; in dem blassen Plasma dieser Dendriten finden sich dunkel gefärbte Anschwellungen, die teils als kompakte Einlagerungen in der Dendritensubstanz, teils aber als dunkle ringförmige Gebilde mit hellerem Zentrum (wabenhähnlich) erscheinen. Zwei solcher Fortsätze sind in Fig. 8 dargestellt.

In den zahlreich untersuchten anderen Rindengebieten ließen sich bezirkartig oder schichtenweise umgrenzte einheitliche Zellveränderungen nicht mehr auffinden. Vielmehr gehören die überall in der Großhirnrinde nachweisbaren sehr ausgebreiteten Zellalterationen den verschiedensten „Typen“ an („chronische“ und „schwere Erkrankung“, „Schwund“, „wabige Veränderung“, vereinzelt auch noch die oben beschriebene eigenartige Zellveränderung); dazwischen finden sich allerlei „atypische“ Formen und die verschiedensten „Endprodukte“ (Inkrustationen, Zellschatten, Vakuolisierung) in buntem Durcheinander. Doch muß auch hier erwähnt werden, daß sich in diesem Durcheinander sehr häufig kleine Gruppen gleichartig oder ähnlich veränderter Elemente abgrenzen lassen.

Eine ausführliche Beschreibung dieser übrigen Rindengebiete würde bei der unendlichen Mannigfaltigkeit der Formen viel zu weit führen. Nicht nur verschiedene Schnitte sehr benachbarter Gebiete, sondern auch die verschiedenen Schichten einer Windung oder nahe benachbarte Stellen innerhalb der gleichen Schicht bieten die verschiedenartigsten Verhältnisse dar.

Ein Beispiel dafür zeigt Fig. 9b. Hier sind auf der einen Seite des Bildes Zellen der zweiten und des Anfangs von der dritten Schicht abgebildet, welche dem Typus der „chronischen Erkrankung“ recht ähnlich sehen (Fig. 9b bei 1): sie sind dunkel gefärbt, haben dunkle, verlängerte Kerne und weithin sichtbare Fortsätze; sie sind aber dadurch vom „Typus“ unterschieden, daß sie im allgemeinen keine Verkleinerung erkennen lassen, daß ihr perinukleärer Zelleibanteil klobig und äußerst intensiv gefärbt ist, und daß ihre Fortsätze viel weiter als sonst bei der „chronischen Erkrankung“ blaß gefärbt zutage treten (siehe Fig. 10b). Auf der rechten Seite der Fig. 9b bei 2 sind die Zellen der zweiten (teilweise auch der dritten) Schicht wie gequollen: die Kerne sind rundlich, groß, blaß, voll von etwas dunkleren Körnchen; der Zelleib ist teils grobwabig, teils körnig verändert, ähnlich wie es oben aus der zweiten Schicht jenes „typisch“ veränderten Bezirkes beschrieben wurde. Zellen aus dieser Gegend bei Immersionsvergrößerung zeigt Fig. 10c. Auf

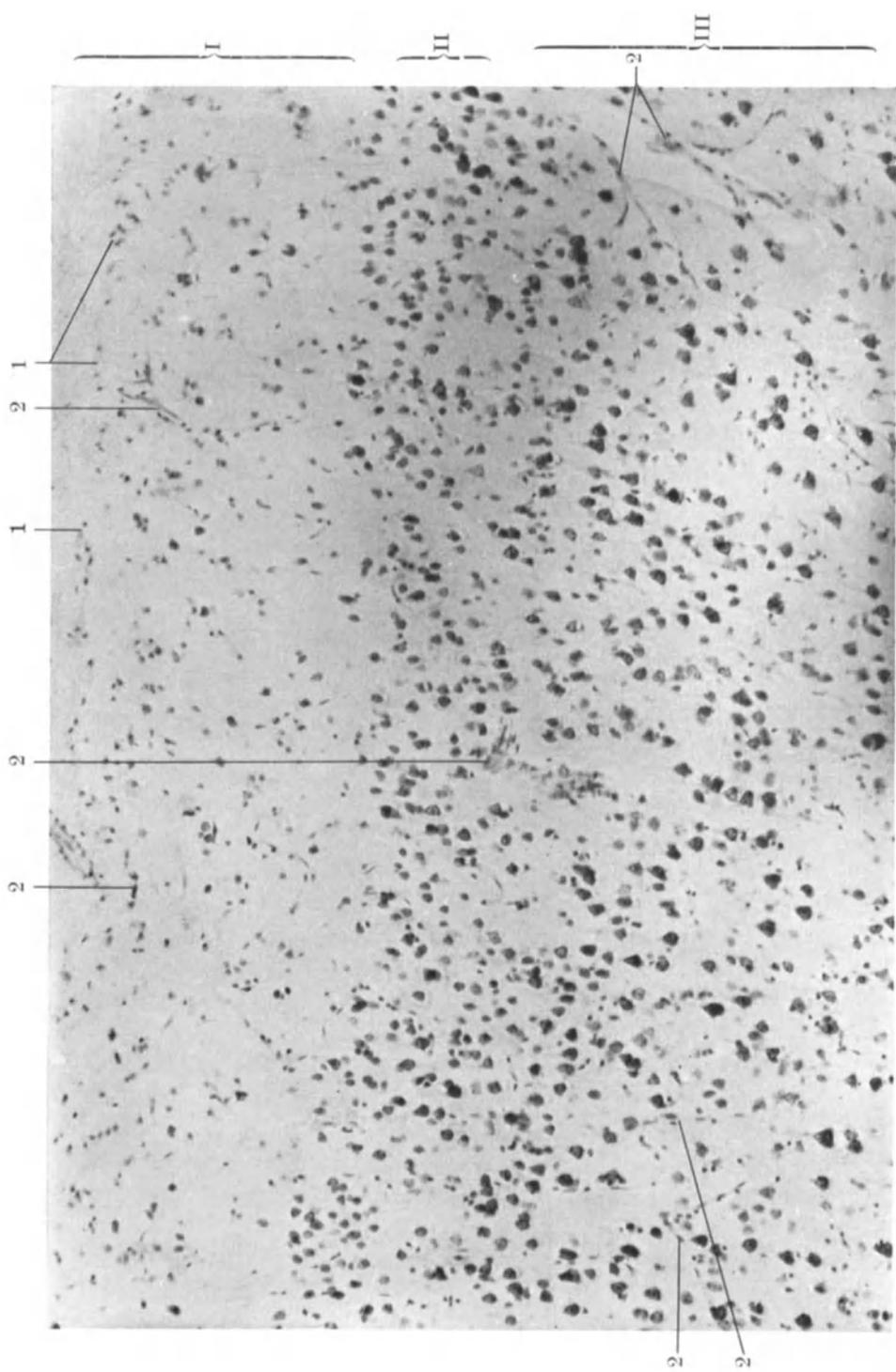


Fig. 9a.

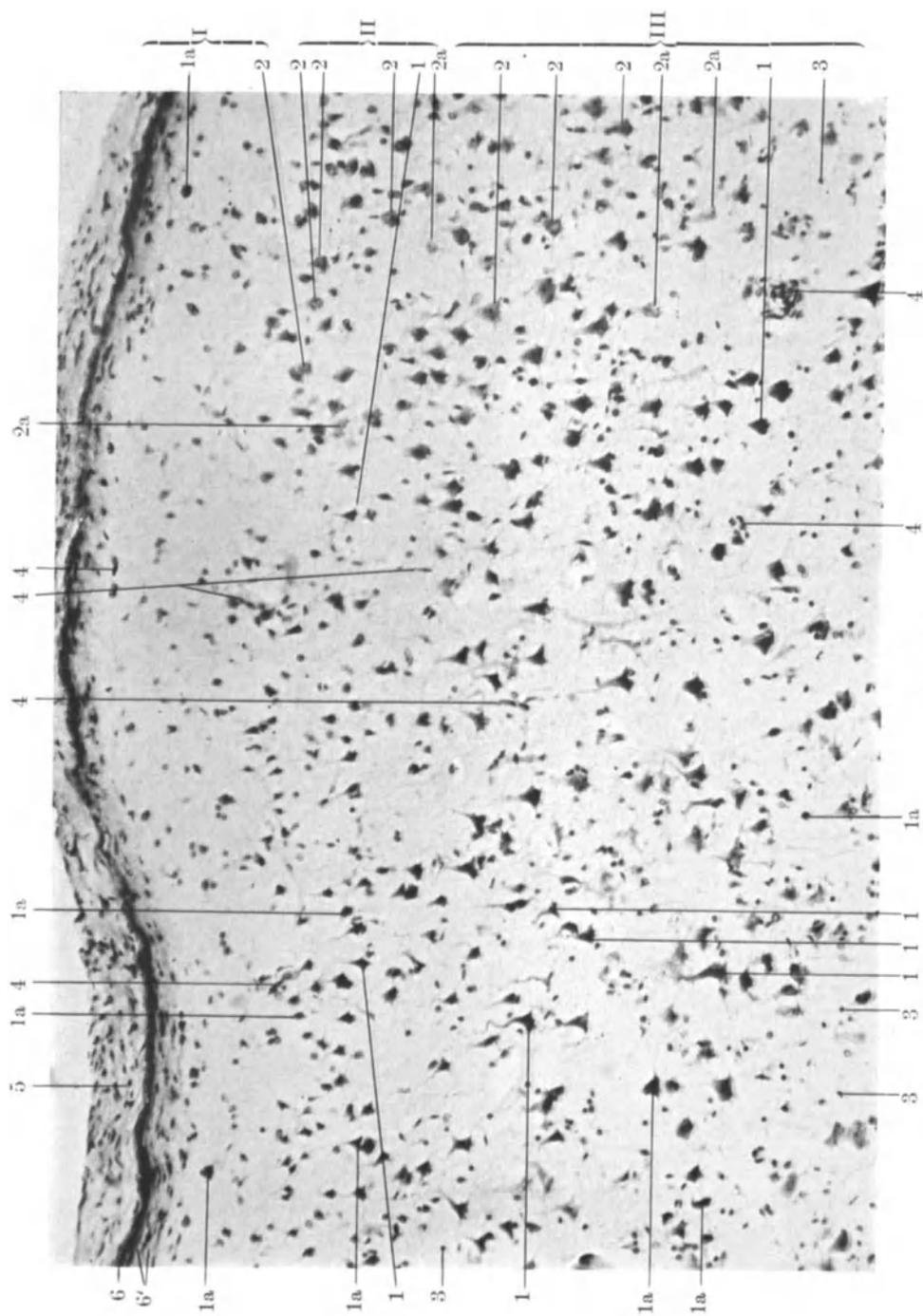


Fig. 9b.

Erklärung zu Fig. 9a und 9b.

Fig. 9a.

Zellfreier Rindensaum (I), zweite Schicht (II) und Anfang der dritten Schicht (III) aus der granulären Frontalregion. Normalfall (Cyankalivergiftung). Thioninfärbung. Vergrößerung 160fach.

1 = Pialgrenze (die Pia mater ist nicht auf dem Bilde). 2 = einige der Blutgefäße. Der unscharf begrenzte Schatten auf der rechten Seite des Bildes beruht auf ungleichmäßiger Belichtung bei der photographischen Aufnahme.

Fig. 9b.

Zellenfreier Rindensaum (I), II. Schicht (II) und Anfang der III. Schicht (III) der Frontalrinde. Vergleichbar mit 9a. Auf der linken Seite des Bildes sind die meisten Nervenzellen sehr dunkel gefärbt, von eckigen Konturen und mit geschlängelten Spitzenfortsätzen, ähnlich wie bei der „chronischen Erkrankung“; rechts sind viele Zellen der II. und vereinzelte der III. Schicht blaß, wie gequollen.

Thioninfärbung. Vergr. 160fach.

1 = einige der dunklen, der „chronischen“ Erkrankung ähnlichen Zellen. 1a = Endstadien dieser Veränderung. 2 = einige der „gequollenen“ Zellen. 2a = Endstadien dieser Veränderung. 3 = einige der Gliakerne. 4 = einige der Blutgefäße. 5 = Pia mater in hyperplastischem Zustand. Der dunkle Streifen bei 6 und der dunkle Untergrund des Gewebes in der oberflächlichsten Partie des Rindensaumes bei 6' ist auf die schrumpfende Wirkung des Alkohols zurückzuführen. Infolge dessen sind die Gliakerne in diesem Gebiete einander genähert und der ganze Rindensaum schmaler geworden*). Wir machen noch aufmerksam auf die teilweise sehr deutlichen Schrumpfräume um manche der Nervenzellen und Blutgefäße. Bei dem Vergleiche mit Fig. 9a fällt auf, daß viele Zellen der Fig. 9b größer erscheinen als die entsprechenden in Fig. 9a. Dieser Eindruck beruht teilweise darauf, daß viele von den Zellen in Fig. 9b weiterhin sichtbar sind als normalerweise, ferner darauf, daß offenbar zwischen den großen Zellen viele kleinere ausgefallen sind, endlich wohl noch darauf, daß bei der besonders schweren (zum vollkommenen Verschwinden von Nervenzellen führenden) Veränderung innerhalb der zweiten Schicht manche Zellen der dritten Schicht hinaufgerückt sind.

beiden Seiten der Fig. 9b finden sich „Endstadien“ der Veränderungen: tiefdunkel gefärbte, eckige Klumpen (bei 1a), die eine Abgrenzung zwischen Kern und Zelleib nicht mehr erkennen lassen, auf der linken Seite; „Schattenbildungen“ mit großen, blassen, unscharf konturierten Kernen und kaum mehr zusammenhängenden, von blassen Körnchen erfüllten Zelleibern auf der rechten Seite (bei 2a).

Aus einer nahe benachbarten Stelle stammt Fig. 11.

Wie der Vergleich mit einer ungefähr identischen normalen Stelle bei gleicher Vergrößerung (Fig. 5) zeigt, sind hier viele Rindenzellen ausgefallen. Die erhalten gebliebenen scheinen bei der schwachen Vergrößerung dem Typus der „chronischen Erkrankung“ zu entsprechen. Tatsächlich handelt es sich aber nicht um den klassischen Typus, sondern nur um der „chronischen Erkrankung“ ähnliche Veränderungen. Der beste Beweis dafür, daß hier wirklich Nervenzellen zugrunde gegangen sind, besteht in den zahlreich vorhandenen Schattenbildungen. Außer-

*) Vgl. Enzyklopädie der mikrosk. Technik. 2. Aufl. Bd. II. S. 265.

dem zeigt der Vergleich mit Fig. 5, daß auch die Gliakerne entschieden vermindert sind.

Bei Immersionsvergrößerung ergibt sich, daß die auf den ersten Blick der „chronischen Erkrankung“ ähnlichen Elemente in folgenden Eigenschaften von diesem Typus abweichen. Ihre Kerne sind vielfach nicht so intensiv gefärbt, das Kernkörperchen nicht so deutlich vergrößert, die weithin sichtbaren Fortsätze nicht so geschlängelt. Bei genauerer Betrachtung erkennt man, daß viele dieser Fortsätze, auch die feinsten, wabig umgewandelt sind, und daß vielfach allerfeinste dunkle Körnchen in und an diesen Fortsätzen auftreten, von denen nur wenige die Größe und die Formen der „Inkrustate“ zeigen. Bei Zellen, die solche Körnchen in besonders reichlicher Zahl enthalten, sind die Zelleiber noch deutlicher unterschieden vom Typus der „chronischen Erkrankung“, obwohl auch hier die Kerne lang, spitz und dunkel gefärbt sind. Das Protoplasma dieser Elemente ist nicht so intensiv gefärbt wie beim Typus (infolge von zusammengeballten, färbbaren Substanzportionen mit einzelnen ungefärbten Bahnen dazwischen), sondern zeigt eine — man möchte sagen — schmutzige Färbung, die im perinukleären Teile am ausgesprochensten ist, gegen die Peripherie zu aber mehr und mehr verschwindet und in die schattenhafte Zeichnung der Fortsätze übergeht. Dieses „schmutzige“ Aussehen beruht auf einer eigentümlich diffusen Färbung des Protoplasmas, dem wieder die erwähnten dunklen Körnchen eingestreut, häufig aber auch angelagert sind. Daneben treten in den diffusen Massen zahllose winzige hellere Stellen zutage, welche dem Strukturbild etwas Verwaschenes, Unklares, nicht recht Faßbares geben. (Die naheliegende Vermutung, daß es sich hier um dem Plasma eingelagerte lipoide Substanzen handelt, ließ sich nicht sicherstellen.) Weiter ist auffallend, daß sich die Dendriten dieser Zellen sehr rasch verzüngen; nicht selten finden sich an den Abgangsstellen der Dendriten noch Reste der alten Verzweigungskegel. In der Tiefe der dritten Schicht und in den weiteren Gebieten der Rinde bleibt das geschilderte Verhalten der Nervenzellen im wesentlichen dasselbe; ein Unterschied besteht nur insofern, als nach unten zu die dem Zelleibe und den Fortsätzen angelagerten (Inkrustat-)Körnchen immer reichlicher werden, und daß im perinukleären Teile vieler Zellen außerordentlich tief gefärbte Klumpen auftreten. Zum Teil sind diese tief gefärbten Gebiete mit stacheligen Fortsätzen besetzt, die nur blaß gefärbt sind, vermutlich aber etwas mit beginnender Inkrustation zu tun haben (z. B. Fig. 12 b). Die Inkrustatsubstanzen liegen nicht

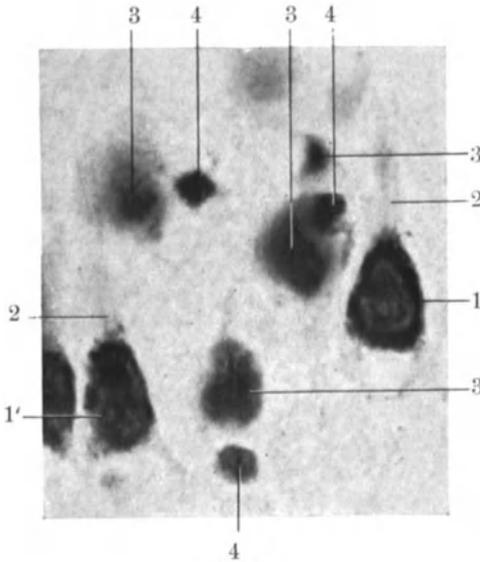


Fig. 10a.

Fig. 10a.

Normale Zellen der II. Schicht; granuläre Frontalgegend. (Cyankalivergiftung.) Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

1 = somatochrome Nervenzellen. Beachtenswert, daß der Kern dieser und sehr vieler anderer sehr kleiner Nervenzellen nicht wie bei den größeren und großen Rindenzellen hell, sondern dunkler gefärbt ist, daß das Kernkörperchen häufig in der Peripherie des Kernes liegt (z. B. bei der Zelle 1 — deshalb auch hier nicht scharf eingestellt —), daß ferner die Dendriten, selbst die Spitzenfortsätze in diesen kleinen Zellen nur schattenhaft angedeutet sind. In den Spitzenfortsätzen der beiden mit 1 und 1' bezeichneten Zellen sind trotzdem ungefärbte (Neurofibrillen führende) Bahnen zu erkennen (bei 2). 3 = unscharf eingestellte Nervenzellen. 4 = unscharf eingestellte Gliakerne. An der Basis der beiden Zellen bei 1 sind Schrumpfräume zu erkennen.

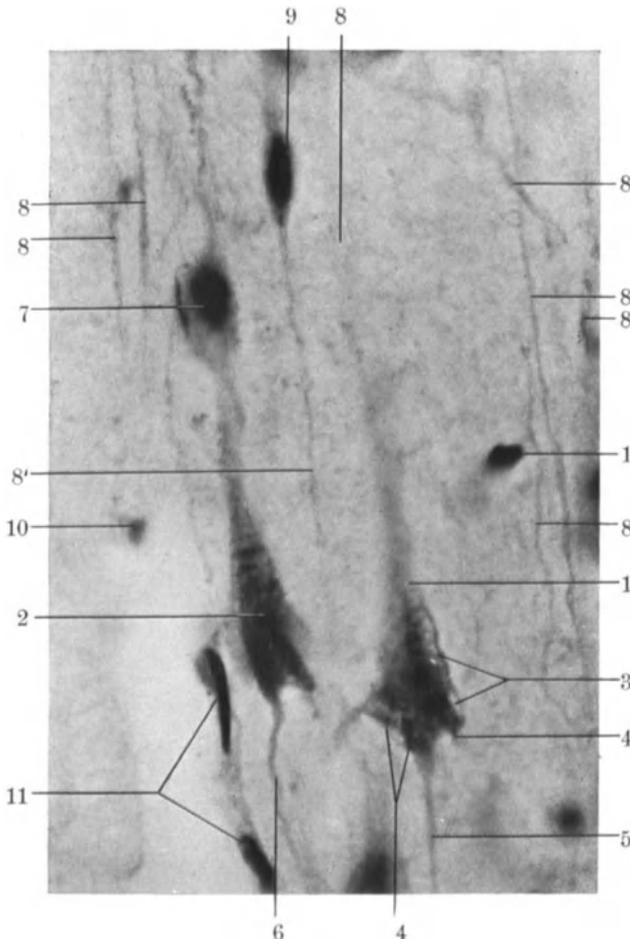


Fig. 10b.

Fig. 10b.

Zwei erheblich veränderte Zellen der II. Schicht (vergleichbar mit den Normalzellen der Fig. 10a) aus der Nachbarschaft der linken Seite von Fig. 9b. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

Die Zelle bei 1 zeigt folgende Details: der Kern ist etwas schmaler und etwas dunkler als normal, und ist dreieckig mit nach oben gerichteter Spitze. Das Kernkörperchen ist groß und dunkel gefärbt. Das perinukleäre Protoplasma ist wabig strukturiert (bei 3 — und zwar deutlicher, als es auch normalerweise bei Elementen dieser Gegend vorkommen kann), mit kleinen färbaren Substanzportionen, die in den Balken des maschigen Protoplasmas eingelagert sind (bei 4). Der nicht scharf eingestellte Spitzenfortsatz ist weithin sichtbar; der Achsenzylinder bei 5 ist deutlich gefärbt. Von der Zelle bei 2 ist der länglich gewordene und dunkel gefärbte Kern nicht scharf eingestellt. Der Strich 2

führt bis zu dem vergrößerten Kernkörperchen. Das Protoplasma ist ähnlich verändert wie bei 1. Achsenzylinder bei 6. 7 = unscharf eingestellte Nervenzelle. 8 = weithin sichtbare Spitzenfortsätze. 8' = ein solcher Spitzenfortsatz, dem bei 9 eine veränderte Gliazelle mit langem dunklen Kern angelagert ist. 10 = unscharf eingestellte Gliakerne. 11 = Kapillare mit zwei Endothelkernen und weitem Schrumpfraum links.

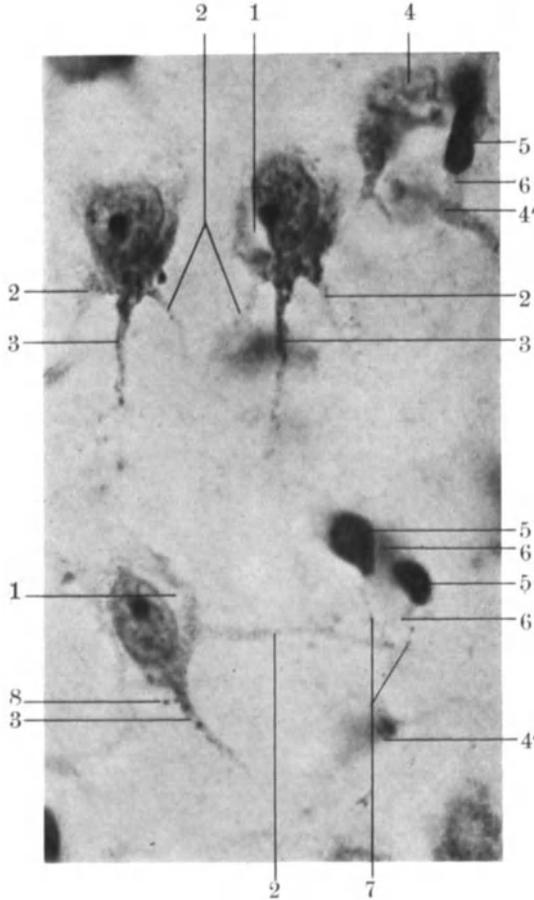


Fig. 10c.

Gequollene Nervenzellen der II. Schicht (vergleichbar mit den Normalzellen der Fig. 10a) aus der Nachbarschaft der rechten Seite von Fig. 9b. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

Die Kerne sind groß und eher heller als normal, enthalten aber reichlich gefärbte Körnchen neben dem Nukleolus (1 = perinukleäre Schrumpfräume). Im Protoplasma finden sich reichliche Maschen und scharf abgegrenzte dunkle Körnchen. Die Basaldendriten (bei 2) sind weithin sichtbar und enthalten ebenfalls Waben und Körnchen. 3 = Achsenzylinderfortsätze, an ihrer Basis mit einigen dunklen Körnchen besetzt. 4 = angeschnittene, ebenso veränderte Nervenzelle (4' = desgleichen unscharf eingestellt?). 5 = hyperchromatische, unregelmäßig gestaltete Gliakerne, von deren Protoplasma bei 6 Spuren zu sehen sind. 7 = dunkle Körnchen in angeschnittenen Dendriten. 8 = Körnchen, unklar zu welchem Element gehörig.

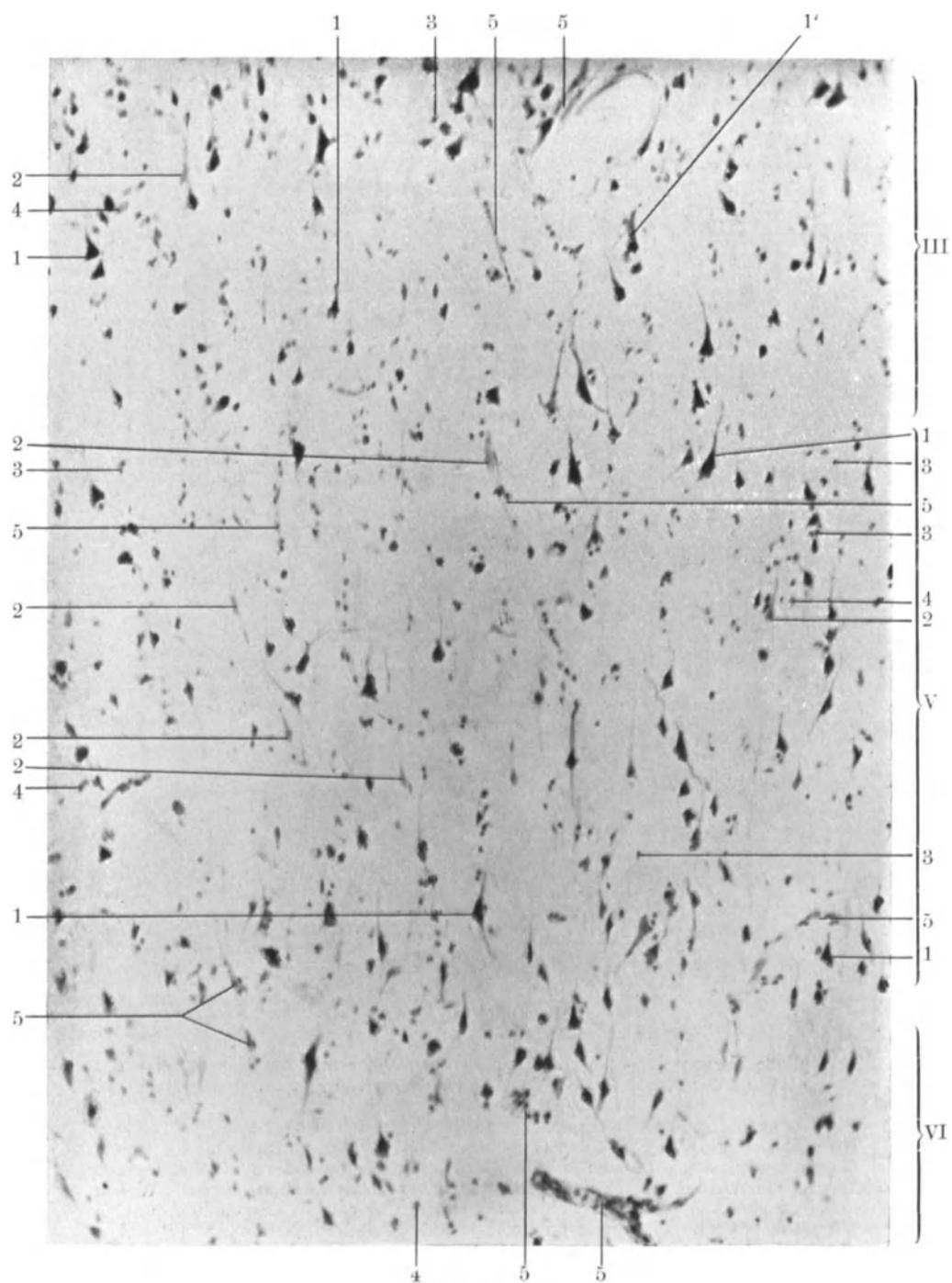


Fig. 11.

Fig. 11.

Agranuläre Frontalrinde, III.—VI. Schicht. Veränderungen und Ausfälle von Nervenzellen; Verminderung der Gliakerne. (Vgl. das gleichgroße Normalbild in Fig. 5.) Thioninfärbung. Vergrößerung 160fach.

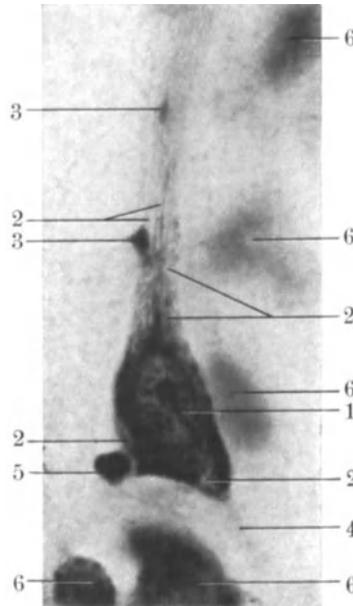
1 = einige von den der „chronischen Erkrankung“ ähnlichen Elementen. 1' = die in Fig. 12 b stärker vergrößerte Zelle. 2 = einige von den „Zellschatten“. 3 = einige von den kleinen dunklen, 4 = von den größeren blassen Gliakernen. 5 = einige von den Gefäßen. Der unscharf begrenzte Schatten in der mittleren Partie des Bildes ist bedingt durch ungleichmäßige Belichtung bei der photographischen Aufnahme.

selten teilweise außerhalb des (artifiziellen) perizellulären Schrumpfraums (z. B. Fig. 13). An vielen Stellen treten die blaß gefärbten Achsenzylinderfortsätze deutlich, oft spießartig, zutage; auch ihnen können

Fig. 12 a.

Normale kleinere Nervenzelle der III. Schicht aus der Frontalgegend mit einem Schrumpfraum, besonders ausgesprochen links. (Cyankalivergiftung.) Thioninfärbung. Vergrößerung 950fach. Der Kern erscheint dunkel, weil Schatten von färbbaren Substanzen in anderen Ebenen ihn treffen.

1 = Kernmembranfalte. 2 = einige der ungefärbten Bahnen. 3 = zwei Verzweigungskegel (beide nicht ganz scharf eingestellt). 4 = seitlicher Basalfortsatz (nicht scharf eingestellt). 5 = Trabantkern (nicht scharf eingestellt). 6 = Nervenzellen in andere Ebenen.



— wenigstens ihren Anfangsteilen — Inkrustatkörnchen angelagert sein (vgl. Fig. 14).

Zwischen diesen Elementen, deren Kernstrukturen sehr verschiedenartige Veränderungen aufweisen können (siehe z. B. den Nukleolus in Fig. 15), finden sich zahlreiche, weithin gefärbte angeschnittene Dendriten mit oder ohne Inkrustatkörnchen, bald homogen, bald wabig verändert, bald mit reichlichen dunklen Kolben und Stacheln besetzt (siehe Fig. 16). Ferner sind schattenhafte Reste offenbar zerfallener Nervenzellen nicht selten.

Kann schon bei den hier andeutungsweise beschriebenen (in den Fig. 12b—16 in Musterexemplaren abgebildeten) Veränderungen von einem einheitlichen Typus der Alteration nicht die Rede sein, so wird eine Übersicht über die Veränderungen an der ins Auge gefaßten Stelle weiter dadurch erschwert, daß zwischen diesen durch das gemeinsame

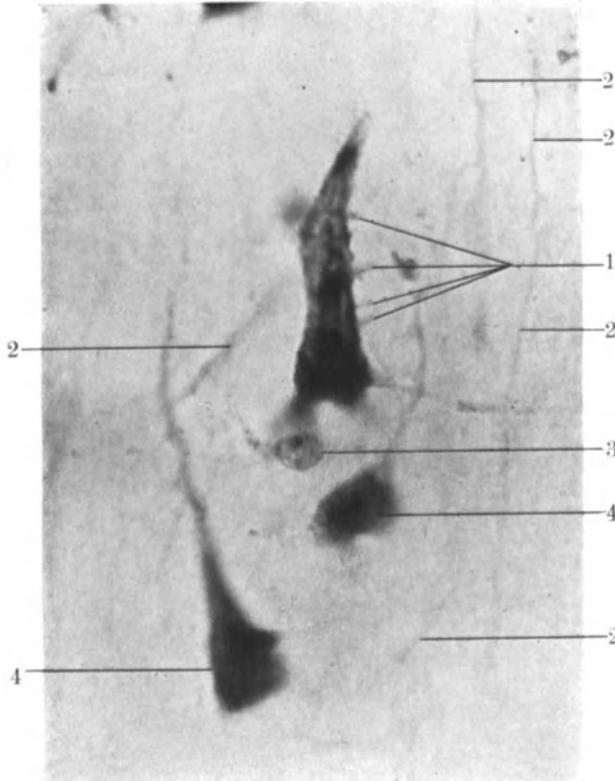


Fig. 12b.

Detail aus Fig. 11 (die mit 1' in Fig. 11 bezeichnete Zelle). Nervenzelle der III. Schicht, direkt vergleichbar mit der Normalzelle der Fig. 12a, mit eigentümlichen blassen Randgebilden (vgl. Text). Thioninfärbung. Vergrößerung 950fach.
 1 = blaß gefärbte „Stacheln“ am Rande der Nervenzelle. 2 = blaß gefärbte angeschnittene Dendriten. 3 = gewucherter Gliakern mit Spuren des umgebenden Protoplasmas, besonders links. 4 = Nervenzellen in anderen Ebenen.

Charakteristikum der „Inkrustation“ verbundenen Elementen zahlreiche in wieder ganz anderer Weise alterierte Zellen sich finden. Manche haben wohl eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Typus des „Schwundes“

Fig. 13.

Nervenzelle aus der III. Schicht der agranulären Frontalrinde, vergleichbar mit der Normalzelle Fig. 12a. Thioninfärbung. Vergrößerung 950fach.

1 = Kern, sehr dunkel gefärbt, mit großem — kaum sich vom übrigen Kerninhalt abhebenden — Kernkörperchen. 2 = erhaltene Basalkörper. 3 = seitliche Basalfortsätze. 3' = mittlerer Basalfortsatz (NB.: nicht der Achsenzylinder!). Der Zelleib und die Fortsätze (stellenweise) sind von dunklen, meist eckigen Gebilden („Inkrustatkörnchen“) umgeben (= 4); an manchen Stellen (z. B. bei 4')

sind diese Gebilde durch den artifiziiellen Schrumpfraum vom Zelleibe getrennt. 5 = Gliakerne (unscharf eingestellt). 6 = angeschnittene Nervenzelle.

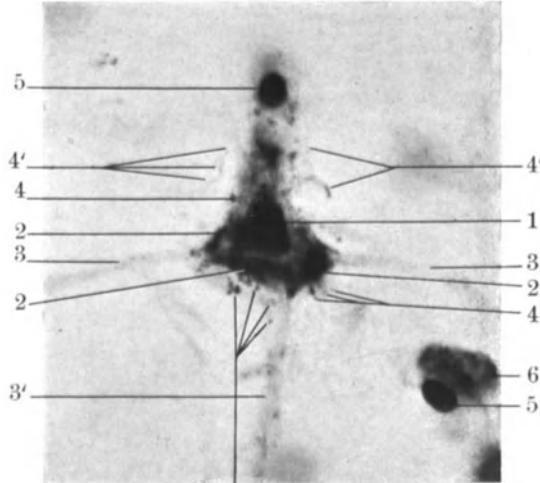


Fig. 13.

Fig. 14.

Angeschnittene Nervenzelle mit zahlreichen Randinkrustaten aus der III. Schicht der agranulären Frontalrinde, vergleichbar mit der Normalzelle Fig. 12a. Thioninfärbung. Vergrößerung 950fach. Der Kern liegt nicht in der Schnittebene. Da auf die der Zelle anliegenden „Inkrustate“ eingestellt ist, so erwecken sie in der Photographie den Eindruck, als ob viele von ihnen im Zelleibe lägen, um so mehr als die erhalten gebliebenen färbaren Substanzen bei 3 und 3' in gleicher Weise dunkel erscheinen. 1 = Achsenzylinderfortsatz, nur an seiner Abgangsstelle mit Inkrustatkörnchen versehen. 2 = seitliche Basalfortsätze, von denen besonders der linke deutlich inkrustiert ist. 2' = Seitendriten. 3 = Reste von färbbarer Substanz. 3' = färbare Substanzportionen, die dort, wo sie die Oberfläche der Zelle berühren, mit reichlichen Inkrustatkörnchen bedeckt sind (letztere heben sich in der Photographie von den färbaren Substanzen nicht ab). 4 = kleine Nervenzelle mit dunklem, geschrumpftem Kern. 4' = angeschnittene Nervenzellen in anderen Ebenen. 5 = kleine dunkle Gliakerne. 6 = unscharf eingestellter Endothelkern einer Kapillare. 6' = Endothelkern? 7 = durch einen Plattenfehler bedingter Schatten.

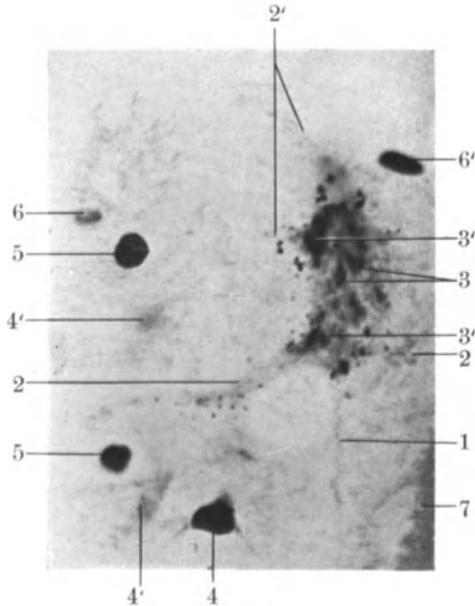


Fig. 14.

(z. B. die in Fig. 17 abgebildete Zelle)¹⁾, andere die kleinen, runden, diffus gefärbten Kerne der „schweren Erkrankung“ bei uncharakteristisch veränderten Zelleibe; bei wieder anderen (zahlreichen) scheint der gequollene Zellkörper auf den ersten Blick ganz diffus gefärbt zu

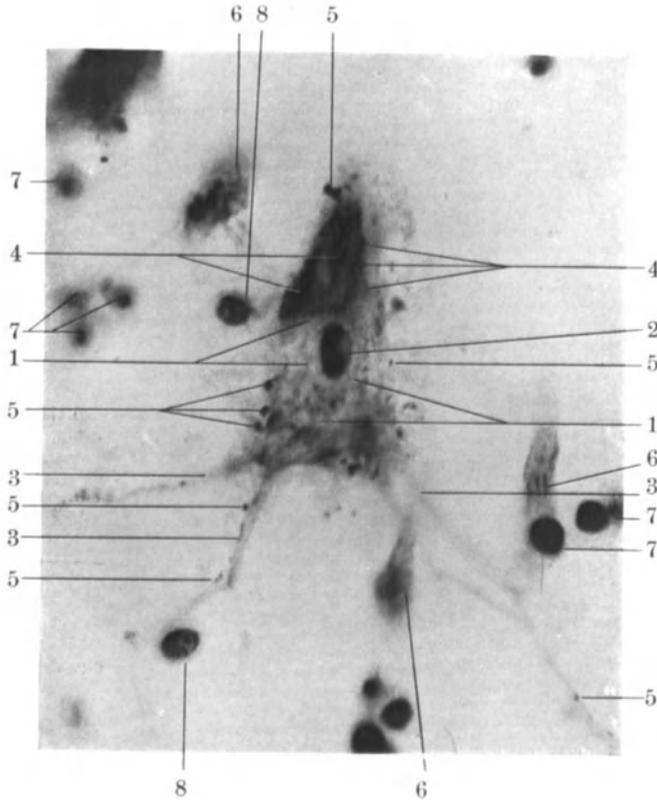


Fig. 15.

Erheblich veränderte größere Pyramidenzelle der III. Schicht aus der agranulären Frontalrinde (vergleichbar hinsichtlich Größe und Struktur mit der Normalzelle in Fig. 4a des Falles 4) mit reichlichen Randinkrustaten (= 5) und weithin sichtbaren Basalfortsätzen (= 3 und 3', links von 3' noch ein weiterer Basalfortsatz). Thioninfärbung. Vergrößerung 950fach.

Die Kerngrenzen (bei 1 und 1' angedeutet) sind undeutlich; das Kernkörperchen (= 2) ist stark vergrößert und stellenweise schwach gefärbt. 4 = einzelne erhaltene Reste von färbaren Substanzen. 6 = einige unscharf eingestellte angeschnittene Nervenzellen. 7 = einige dunkle Gliakerne. 8 = zwei den „amöboiden“ Zellen Alzheimers ähnliche Elemente der Glia.

¹⁾ Stellenweise — besonders in der granulären Frontalregion — fanden sich auch kleinste Bezirke mit typischen „Schwundzellen“, in deren Umgebung die Elemente der Glia besonders deutliche Zeichen der Proliferation an Kernen und Plasma aufwiesen.

sein, während er bei genauerer Betrachtung eine sehr feine, wabige Struktur erkennen läßt, ohne daß sich aber die Wabenwände scharf

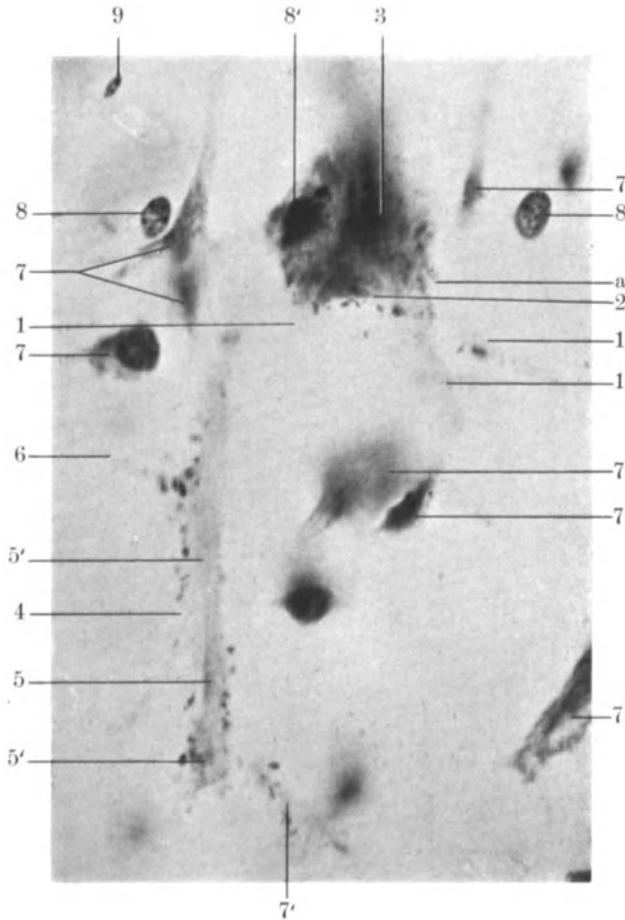


Fig. 16.

Hochgradig veränderte Zellen und Zellfortsätze aus der III. Schicht der agranulären Frontalrinde. Thioninfärbung. Vergrößerung 950fach.
 a = große Pyramidenzelle mit Randinkrustaten (vergleichbar mit Fig. 4a des Falles 4). 1 = Basalfortsätze, auf dem Bilde kaum sichtbar. 2 = färbbare Substanzportion an der Basis. 3 = Kern, dreieckig, verkleinert, dunkel, mit stark vergrößertem Nukleolus. 4 = Spitzenfortsatz mit Randinkrustaten. 5 = färbbare Substanzportion, links davon eine deutliche ungefärbte Bahn. 5' = im Schwinden begriffene färbbare Substanzportionen mit hellem Zentrum. 6 = Ast des Spitzenfortsatzes 4. 7 = angeschnittene Nervenzellen und Nervenzellenfortsätze. 7' = angeschnittener Nervenzellenfortsatz mit Randinkrustaten (hat nichts zu tun mit dem Spitzenfortsatz 4). 8 = Gliakerne. 8' = unscharf eingestellter (über der Zelle a gelegener) Gliakern. 9 = nicht identifizierbares, angeschnittenes Gebilde (? Gliakern, ? Endothelkern).

gegeneinander abgrenzen lassen: man sieht nur hellere und dunklere Stellen im Zelleib und erhält den Eindruck, daß die helleren Stellen Mascheninhalte sind, ohne daß aber das Maschenwerk selbst deutlich zutage tritt. Die meist ovoiden Kerne dieser Elemente lassen keine deutlichen Grenzen erkennen, weil ihr Inhalt sehr ähnlich gefärbt ist wie die perinukleären Zelleibsteile, und weil ihre Membran von den „wabigen“ Massen des Zelleibs verdeckt wird (vgl. Fig. 18b).

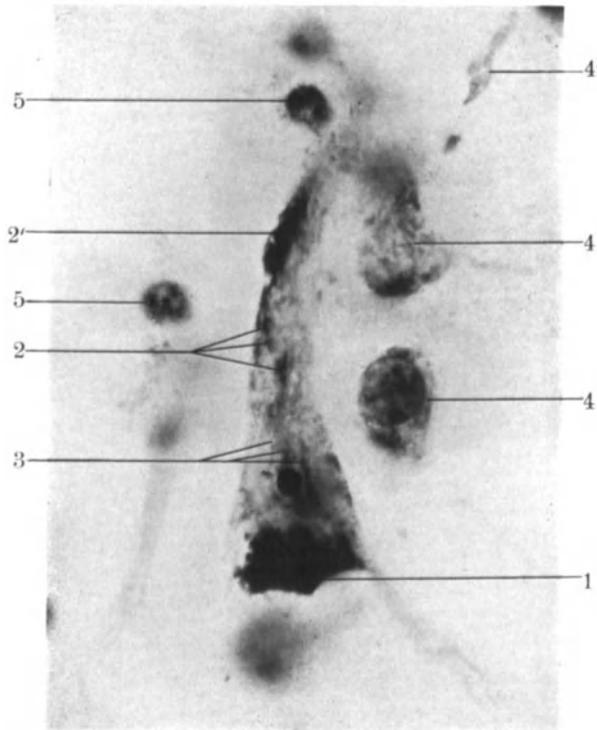


Fig. 17.

Ähnlich dem „Schwund“ veränderte kleinere Pyramidenzelle aus der III. Schicht der granulären Frontalrinde (vergleichbar mit der Normalzelle der Fig. 12a). Der Kern zeigt — entgegen dem Typus des „Schwundes“ — mehrere Membranfalten. Thioninfärbung. Vergrößerung 860fach.

1 = sehr dunkler Basalkörper. 2 = erhaltene färbare Substanzportionen (2' = Verzweigungskegel). 3 = Falten der Kernmembran. 4 = angeschnittene Nervenzellen, ähnlich verändert. 4' = angeschnittener Nervenzellenfortsatz. 5 = Gliakerne.

Relativ gut erhaltene Nervenzellen sind in diesem Gebiete nur selten; sie zeigen als Ausdruck der Veränderung z. B. die ungefärbten Bahnen tingiert, gelegentlich auch einen deutlichen Achsenzylinderfortsatz.

Die gliösen Elemente sind in den geschilderten Gebiete wenig zahlreich (vgl. Fig. 11 mit Fig. 5). Pyknotische Kerne finden sich vereinzelt; andererseits sind auch blasse, bläschenhafte Kerne mit deutlicher Kernstruktur und zentralisiertem Chromatin auffallend selten. Als ein sicherer Hinweis auf progressive Veränderungen der Glia muß aber die Tatsache gelten, daß stellenweise eine Anhäufung solcher größeren, helleren Kerne an ganz umschriebenen Stellen der Rinde vorliegt. Während ausgesprochene Gefäßveränderungen in diesem Gebiete fehlen, konnte doch in einem solchen Häufchen gewucherter Gliaelemente eine deutlich regressiv veränderte Kapillare mit verdickter Wand nachgewiesen werden. Vereinzelt fanden sich Gliazellen mit sehr langen, gelegentlich regressiv veränderten (pyknotischen) Kernen — letztere mit anscheinend degeneriertem Zelleibe.

Die bisherigen Beschreibungen bezogen sich ausschließlich auf Präparate des Ammonshorns und der Frontalregion. Die außerdem zahlreich untersuchten Rindenblöcke aus den zentralen, parietalen, temporalen und okzipitalen Gebieten zeigen in Zellpräparaten insofern die gleichen Verhältnisse, wie sie durch die Fig. 12 b—18 b illustriert wurden, als sich auch hier überall schwere und äußerst verschiedenartige Veränderungen der Nervenzellen in allen Rindenschichten nachweisen lassen.

Die in der Frontalrinde besonders häufigen „Inkrustationen“ sind in den übrigen Rindengebieten beträchtlich seltener und scheinen stellenweise — z. B. in der Okzipitalrinde — ganz zu fehlen; sonst aber finden sich alle oben beschriebenen — und noch manche andere — Formen von Nervenzellveränderungen, speziell auch jene eigenartigen Bilder der Fig. 6 in einzelnen Exemplaren an den verschiedensten Stellen.

Relativ gut erhalten sind die Strukturen vieler motorischer Riesenpyramiden der vorderen Zentralwindung und manche Bezirke des Okzipitalgebietes.

Auch die Veränderungen der Gliazellen weichen in den übrigen Rindengebieten nicht prinzipiell von den geschilderten Verhältnissen ab. Nirgends ist es zu einer Faserproliferation gekommen; auch der Randsaum zeigt keine sichere Faservermehrung. Progressive Veränderungen an Kernen und Protoplasma finden sich vereinzelt hier und da, ohne je einen besonders hohen Grad anzunehmen; in der Okzipitalrinde sind diese leicht progressiv veränderten Elemente besonders zahlreich und überwiegen stark über die normalen Formen. In den anderen Rindengebieten sind neben leicht progressiv veränderten und

normalen Elementen auch regressive Veränderungen da und dort nachzuweisen. Die — im allgemeinen seltenen — „amöboiden“ Formen Alzheimers sind im Temporalgebiete relativ häufig, ohne daß hier etwa eine besondere Form von Nervenzellveränderungen zu beobachten wäre. Färbung von Gefrierschnitten mit dem Mannschen Methylblau-eosinmischung (Alzheimers „Methode V“) bot im Falle G. keine Vorteile vor der Thioninfärbung.

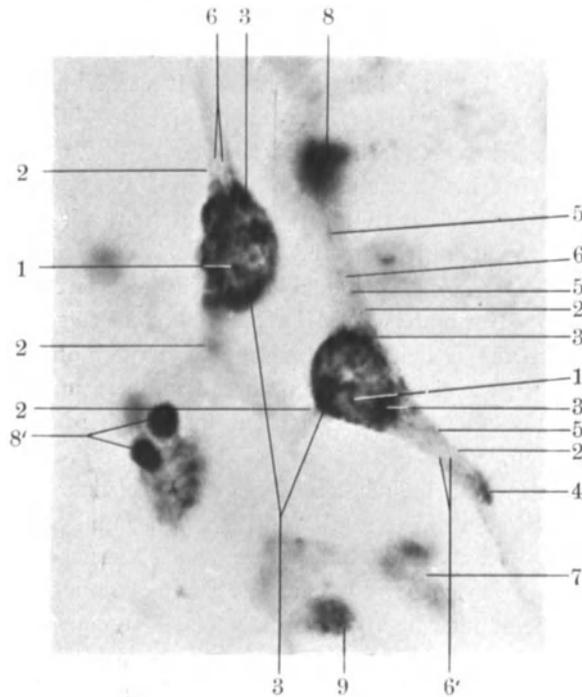


Fig. 18a.

Zwei normale „polymorphe“ oder „spindelförmige“ Zellen der VI. Schicht aus der granulären Frontalregion. Fall von Cyankalivergiftung. Thioninfärbung. Vergrößerung 950fach.

1 = Kernmembranfalten. 2 = die Dendriten der beiden Zellen. 3 = dicht den Kernen anliegende tiefgefärbte Substanzportionen des Zelleibs. 4 = Verzweigungskegel (nicht scharf eingestellt). 5 = einige feinste nicht intensiv gefärbte „Spindeln“ in den Hauptfortsätzen der rechten Zelle. 6 und 6' = ungefärbte Bahnen. (Die mit 6' bezeichneten sind leider in der Reproduktion kaum zu sehen.) 7 = angeschnittener Dendrit einer anderen Zelle, erkennbar an den feinen, blassen Spindelchen. 8 = angeschnittene Nervenzelle (nicht scharf eingestellt). 8' = zwei Gliakern neben einer angeschnittenen Nervenzelle. 9 = Gliakern.

Die Blutgefäße der Rinde zeigen im Thioninpräparat nirgends erhebliche Wandveränderungen. Abbauprodukte (in Form gelblicher, grünlicher, bräunlicher Krümelchen) sind in der Adventitia stellen-

weise reichlich vorhanden. Außerdem finden sich in den meisten Rindenschnitten vereinzelte Mastzellen in der Lymphscheide von Rindenarterien.

Von anderen Methoden wurde die Silberimprägnation nach Bielschowsky und Herxheimers Fettfärbung ausgiebig angewandt.

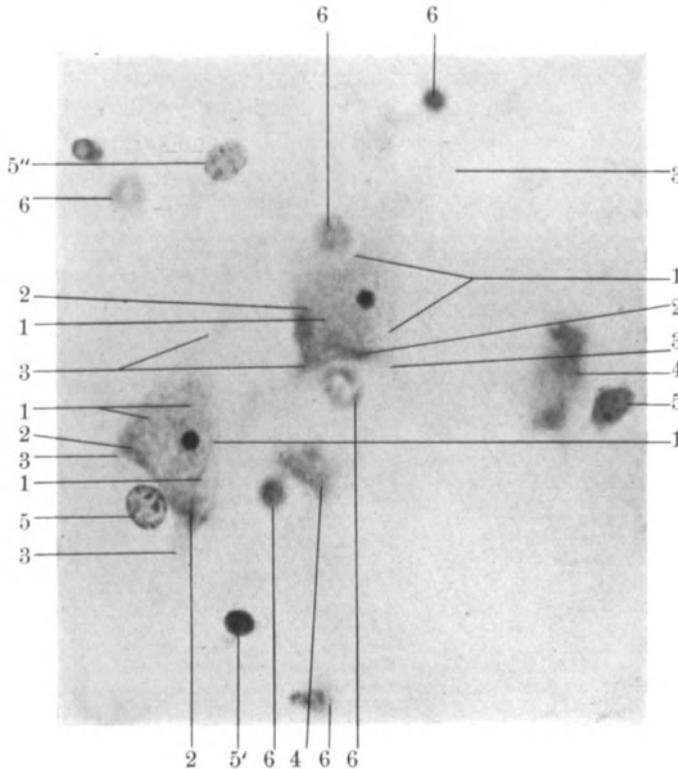


Fig. 18 b.

Zwei wabig veränderte (verfettete) Nervenzellen aus der VI. Schicht der agranulären Frontalrinde (direkt vergleichbar mit den Zellen der Fig. 18 a). Thioninfärbung. Vergrößerung 950 fach.

Die etwas dreieckig gestalteten Kerne mit sphärischen Rändern (normal bei diesen Zellen!) sind undeutlich gegen die Umgebung abgegrenzt; ihre Grenzen sind mit den Linien 1 bezeichnet. 2 = Reste färbbarer Substanzportionen. 3 = Dendriten. 4 = angeschnittene Nervenzellen. 5 = progressiv veränderter Gliakern. 5' = normaler dunkler, 5'' = normaler heller Gliakern. 6 = unscharf eingestellte Gliakern.

Nach Bielschowsky behandelte Präparate (Gefrierschnitte) zeigen nirgends sichere Ausfälle von Achsenzylindern in der Rinde. Die Nervenzellen enthalten auch in den schwerstgeschädigten Gebieten (Frontalrinde) reichliche endozelluläre Fibrillen. Die „Inkrustate“ ließen sich

in Silberpräparaten nicht identifizieren. Die „wabige Veränderung“ der Nervenzellen tritt an manchen Elementen deutlich hervor; doch ist auch bei ihr ein Ausfall endozellulärer Fibrillen nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Herxheimers Färbung läßt erkennen, daß in allen Rindengebieten reichliche Fettsubstanzen in den Nervenzellen vorkommen. Bald handelt es sich dabei nur um einzelne größere Körnchen an der Stelle des normalen Lipoidpigmentes, bald um feinste, staubförmige Massen, die in lockerer Verteilung den ganzen Zelleib, besonders auch den Spitzenfortsatz, erfüllen, bald ist die ganze Nervenzelle von dichtgelagerten, größeren Fettkügelchen durchsetzt. Speziell die letztere Form fand

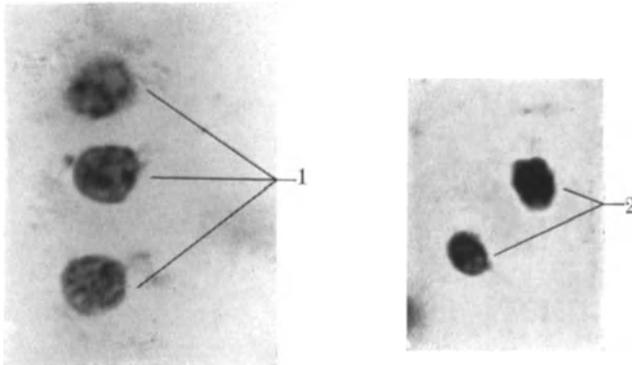


Fig. 19a.

Normale Gliaelemente der Großhirnrinde. Thioninfärbung. Vergrößerung 1260fach.

1 = größerer, hellerer Kerntypus mit geringen Spuren des umgebenden Protoplasmas. 2 = kleinerer, dunklerer Kerntypus.

sich innerhalb mehrerer Rindengebiete gruppenweise derart, daß etwa 3—6—8 in dieser Weise veränderte Zellen dicht nebeneinander lagen. Die Glia enthält nur spärliche Fettsubstanzen, am reichlichsten an manchen Stellen des Randsaums und in der Nachbarschaft der zuletzt erwähnten Gruppen von schwer verfetteten Nervenzellen. Dagegen sind die Rindengefäße, speziell ihre adventitialen Elemente, wieder reich an Fettsubstanzen, und zwar lassen sich solche in kapillaren, venösen und arteriellen Gefäßen nachweisen.

Die Blutgefäße wurden mit Weigerts Resorzin-fuchsinmethode, mit der Färbung van Giesons und mittelst der Tanninsilberimprägnation untersucht. Von diesen Methoden zeigte nur die letztere

hier und da Abweichungen vom normalen Verhalten derart, daß einzelne Rindenskapillaren auffällig dichte Gespinste von „Silberfasern“ in ihrer Adventitia enthielten. „Kapillarbrücken“ wurden dagegen nicht gefunden.

Von den Gefäßen der Pia boten einige Arterien die ersten Andeutungen regressiver Veränderungen (Degeneration von Muskelkernen, Aufsplitterung der Membrana elastica interna in ihre Lamellen) dar. Im übrigen ist die Pia an manchen Stellen beträchtlich hyperplastisch verdickt (vgl. z. B. Fig. 9b bei 5). An solchen Stellen finden sich auch über Windungen der Konvexität gelegentlich die — an der Gehirnbasis normalerweise vorkommenden — „Pigmentzellen“ in reichlicher Anzahl

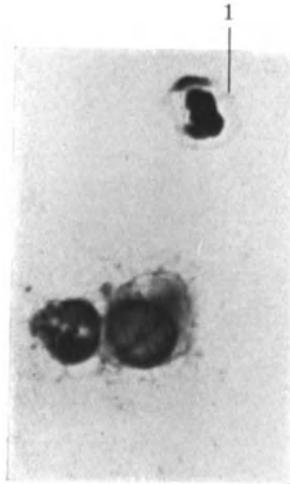


Fig. 19b.

Gewucherte Gliazellen aus der III. Schicht der Frontalrinde (vergleichbar Fig. 19a) mit dunklen, wenig vergrößerten Kernen und reichlichen basisch gefärbten Körnchen im Protoplasma. Thioninfärbung. Vergrößerung 1260fach.

1 = querschnittene Kapillare.

innerhalb der Maschen des kernarmen Bindegewebes. An anderen Stellen bietet die Pia mater ganz frische Veränderungen dar: eine starke Vermehrung von Kernen des Bindegewebes, Proliferation von Bindegewebsfasern (sowohl „Silberfasern“ als „Kollagenfasern“), und reichliche hämatogene Elemente (Erythrozyten, Leukozyten, Mastzellen, selten Plasmazellen), sowie vereinzelte „Makrophagen“.

Wie im „allgemeinen Teil“ schon kurz erwähnt wurde, sind die Veränderungen bei Guggelmaier nicht auf die Rinde beschränkt. Zwar bieten die Markpartien des Großhirns keine nachweislichen Veränderungen dar; doch fanden sich wieder sehr erhebliche Alterationen

an verschiedenen subkortikalen Gebieten grauer Substanz, speziell im *Corpus striatum* und an manchen Stellen der Pongsganglien. Innerhalb dieser Gebiete stehen die Nervenzellveränderungen an Mannigfaltigkeit und an Schwere kaum hinter den schwerst betroffenen Teilen der Großhirnrinde zurück; dabei finden sich keine „typischen“ Zellveränderungen, doch manche, die solchen ähnlich sind (der chronischen, der schweren Erkrankung, der wabigen Degeneration, dem Zellschwunde, — letztere nur im *Corpus striatum*), und verschiedenartige „Endprodukte“, so besonders inkrustierte, vakuolisierte und schattenhafte Elemente. In den beiden genannten subkortikalen Gebieten finden sich auch in der Glia reichlich regressive Formen (Kernpyknose, Kernwandhyperchromatose, vereinzelt „amöboide“ Elemente) neben vereinzelt leicht progressiv veränderten Elementen. Die Verteilung scharlachfärbbarer Substanzen ist an diesen Stellen dem geschilderten Verhalten in der Großhirnrinde im allgemeinen analog, nur enthält im Pons auch die Glia reichlich Fettsubstanzen in ihrem Protoplasma.

Während im Kleinhirn die Rinde nennenswerte Veränderungen nicht darbietet, fällt der *Nucleus dentatus cerebelli* auf durch die Anwesenheit besonders zahlreicher Mastzellen in den Lymphräumen der Gefäße, bis in die kleinsten Kapillaren hinein. Während diese Zellen sich in den Präparaten der Großhirnrinde zwar nicht eben selten, aber doch nur bei genauerem Suchen nachweisen lassen, finden sich im Bereiche des *Nucleus dentatus* nicht selten mehrere solche Elemente innerhalb eines Immersions Gesichtsfeldes, und mehrfach ließ es sich beobachten, daß zwei oder gar drei Mastzellen in dem Lymphraum eines einzelnen, etwa auf eine weitere Strecke längs getroffenen Gefäßchens lagen¹⁾. Zu bemerken ist dabei, daß die Nervenzellen des *Nucleus dentatus* keine ausgesprochenen Veränderungen erkennen lassen, daß auch die Glia hier nicht erheblich von der Norm abweicht.

Im verlängerten Mark fanden sich keine pathologischen Veränderungen, speziell war auch das Kerngebiet des *Nervus vagus* intakt.

Das Rückenmark bot weder in seinen zelligen Elementen, noch auf Markfaserpräparaten, noch hinsichtlich der faserigen oder plasmatischen Bestandteile seiner Neuroglia, noch auch an seinen Blutgefäßen pathologische Verhältnisse dar.

Lediglich der Kuriosität halber mag die Tatsache erwähnt werden,

¹⁾ Das Vorkommen vereinzelter Mastzellen in den Gefäßlymphscheiden der verschiedensten grauen Gebiete des menschlichen Zentralnervensystems läßt auf Grund unserer Erfahrung den Schluß auf pathologische Veränderungen nicht zu.

daß eine vereinzelte Spinalganglienzelle, von ihren „Scheidenzellen“ umgeben, innerhalb einer vorderen Wurzel des Lumbalmarkes aufgefunden wurde.

Histopathologische Diagnose.

Der Befund läßt sich zusammenfassen in:

- a) frische und ältere Pialveränderungen.
- b) Veränderungen der Substanz des Zentralorgans selbst.

ad a) Wir bezeichnen einen Teil der oben beschriebenen Pialveränderungen als frisch, weil sich bei ihnen nur spärliche und verschiedenartige hämatogene Infiltratzellen und vereinzelte wenig charakteristische Makrophagen, sowie am Pialbindegewebsapparat keine reichlichen Bindegewebsfibrillen, sondern im wesentlichen Veränderungen der Kern- und Plasmastrukturen finden. Die Anwesenheit reichlicher Erythrozyten an diesen Stellen macht es ohne weiteres wahrscheinlich, daß wir es hier mit jenen bei der Sektion aufgefundenen subduralen Blutungen zu tun haben, die auch schon makroskopisch den Eindruck ganz frischer Extravasate machten.

Von diesen Stellen unterscheiden sich jene anderen Stellen der Pia, an denen sich keine Erythrozyten und keine Infiltrate fanden, an denen dagegen eine beträchtliche faserige Bindegewebsproliferation vorlag, ohne Zeichen einer protoplasmatischen Wucherung und ohne progressive Kernveränderungen. Bei dieser Veränderung, die sich nur über einigen kleinen Windungspartien der Konvexität nachweisen ließ, handelt es sich offenbar um die Zeichen eines älteren Prozesses.

ad b) Die Veränderungen des Zentralnervensystems selbst sind dadurch charakterisiert, daß es sich bei (im wesentlichen) normalen Verhältnissen des Blutgefäßbindegewebsapparates um ausgebreitete, nicht auf die Großhirnrinde beschränkte, sehr mannigfaltige und teilweise recht ausgesprochene Veränderungen der nervösen und gliösen Strukturen handelt. Besondere Verhältnisse bietet der Nucl. dentatus cerebelli dar, insoferne hier bei fast normalen nervösen und gliösen Strukturen die Lymphscheiden der Gefäße von auffallend reichlichen Mastzellen besetzt sind.

Bezüglich der Ausbreitung der Veränderungen ist vor allem zu betonen, daß dieselben sich nicht etwa nur an den Stellen frischer Piaveränderungen nachweisen lassen. Im Gegenteil sind manche Stellen (Ammonshorn, Ponganglien) besonders deutlich betroffen, die von den subduralen Blutungen weit entfernt liegen, und andererseits zeigt das Kleinhirn auch in der Nachbarschaft der kleinen Pialblutung keine

nennenswerte Veränderung. Weiter ist über die Ausbreitung zu sagen, daß gewisse Teile des Ammonshorns und die Frontalrinde am intensivsten, das Zentral- und Okzipitalgebiet relativ wenig verändert ist. Eine Prädilektion der Veränderungen für bestimmte Rindenareae oder Rindenschichten ließ sich nicht nachweisen.

Der histopathologische Charakter der Veränderungen ist im wesentlichen (ähnlich wie im Falle 4) durch Alteration der plasmatischen und Kernstrukturen sowohl der nervösen wie gliösen Elemente gekennzeichnet ohne nachweisbare Nervenfaserausfälle und ohne faserige Proliferation¹⁾ der Neuroglia. Bezüglich der Neurofibrillen ergeben Bielschowsky-Präparate keinen klaren Befund. Die Thioninbilder machen es wahrscheinlich, daß bei Guggelmaier in ausgedehntem Maße zerfallene Nervenzellen reichlicher vorhanden sind als bei Wähler (Fall 4) und daß — wenigstens an einer Stelle (Fig. 6) — die Zwischensubstanz reduziert ist.

Die histopathologische Diagnose lautet demnach:

Stellenweise ältere hyperplastische Meningealveränderungen; frische Blutungen innerhalb des pialen Gewebes mit entsprechenden ganz frischen reaktiven Veränderungen in der Pia. Sehr verschiedenartige, ausgebreitete und zum Teil recht schwere Veränderungen der Nervenzellen in der Großhirnrinde, den subkortikalen Ganglien und dem Pons. Regressive und progressive Gliaveränderungen, letztere ohne Faserproliferation. Zahlreiche Mastzellen in den Gefäßscheidern des Nucleus dentatus cerebelli. Abbauprodukte, besonders Fettsubstanzen, reichlich in den Nervenzellen und Gefäßwandelementen, aber nirgends ausgesprochene „Abräumzellen“.

Epikrise.

Zunächst die Todesursache: Der Sektionsbefund enthält keine direkten Anhaltspunkte für dieselbe. Als einzige akute Veränderungen außerhalb des Schädelinnenraumes ist Lungenödem und Stauung der Abdominalorgane zu erwähnen, für deren Erklärung der Befund am Herzen nicht ohne weiteres herangezogen werden kann.

Die subduralen venösen Blutungen, die offenbar auf die Kopftraumen der letzten Tage zurückzuführen sind, können durch ihre Masse allein wohl nicht den Tod erklären.

Nach Entfernung der Blutmassen bestand ein beträchtliches Miß-

¹⁾ Im Falle 4 ist zwar stellenweise eine leichte Vermehrung von Gliafasern vorhanden, doch tritt sie gegenüber den anderen Veränderungen ganz zurück.

verhältnis zwischen Gehirnmasse und Schädelkapazität. Wenn wir aber der Definition Reichardts folgen, so ist dieses Mißverhältnis nicht als eine Hirnschwellung in seinem Sinne zu bezeichnen, da sich eine vermehrte Konsistenz der Hirnsubstanz nicht fand. Andererseits muß auch gesagt werden, daß keine Hyperämie, keine Vermehrung der freien Flüssigkeit in den Ventrikeln und keine abnorme seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz (wie etwa bei Hirnödemen) vorhanden gewesen ist. Wir können also in diesem Falle nicht sagen, auf welche Art die nachgewiesene Massenzunahme des Gehirns zustande gekommen ist.

Die Möglichkeit, daß das festgestellte Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnmasse allein den Tod herbeigeführt haben kann, liegt vor (nach einer Erfahrung unserer Klinik in einem Falle von Hirntumor, bei dem das Mißverhältnis gleich groß war).

Bei Guggelmaier muß man um so mehr in Erwägung ziehen, daß der Tod in Beziehung zu setzen ist mit dem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und der im Schädel enthaltenen Masse, weil zu der schon an sich vermehrten Gehirnmasse noch die Blutmassen hinzukommen.

Endlich ist noch zu erwägen, ob nicht etwa die subduralen Blutungen als Ursache der Massenzunahme des Gehirns anzusehen sind. Diese Möglichkeit läßt sich nicht ausschließen. Dafür spricht das gelegentlich konstatierte Vorkommen von Hirnschwellung bei intrazerebralen Blutungen.

Für die Annahme, daß aus den histopathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems sich der Tod erklären läßt, haben wir keine Anhaltspunkte.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Schluß, daß wahrscheinlich die Massenzunahme des Gehirns für die Erklärung des Todes als bedeutsam in Betracht gezogen werden muß.

Bezüglich der Beziehungen zwischen dem klinischen Verlauf und der Massenzunahme des Gehirns lassen sich bei Guggelmaier dieselben Fragen erörtern wie im Falle 4. Doch ist dieser Fall mit dem Fall 4 nicht in allen Punkten in Parallele zu stellen. Denn die dort erörterte Komplikation durch konstitutionelle Momente kommt hier nicht in Betracht. Es bleibt aber auch hier im Vordergrund die Möglichkeit, daß die Massenzunahme des Gehirns in Beziehung steht zu der akuten katatonischen Psychose. Andererseits kommt für Guggelmaier die Möglichkeit in Betracht, daß zwischen Psychose und Massenzunahme des Gehirns gar kein direkter Zusammenhang besteht, sondern daß — wie oben erörtert — die Massenzunahme des Gehirns lediglich eine Folge der subduralen Blutung ist.

Auch bezüglich etwaiger Beziehungen zwischen dem histopathologischen Befunde und dem hebephrenen Prozeß ist auf die Erörterung im Falle 4 hinzuweisen. Wie wir dort wenigstens durch die freien Fettkörnchenzellen im Lymphraum vieler Markvenen und durch die vereinzelt Stellen einer neuen Gliadeckschicht einen Hinweis auf einen älteren pathologischen Prozeß erhalten, so kommt hier die fibroplastische Veränderung der Pia an manchen Stellen und die Reduktion der Zwischensubstanz wenigstens an einer Stelle der Großhirnrinde in demselben Sinne in Betracht¹⁾.

Bei Erörterung der Frage, welche Beziehungen zwischen dem histopathologischen Befund und dem katatonischen Erregungszustande bestehen, muß — wie oben für die Massenzunahme des Gehirns — wenigstens daran gedacht werden, daß solche Beziehungen überhaupt nicht vorhanden sind, sondern daß die histologischen Veränderungen lediglich auf das Trauma und die dadurch veranlaßten subduralen Blutungen zurückgeführt werden müssen (etwa auf dem Wege gestörter Ernährung und gestörten Gaswechsels der zentralnervösen Substanz). Einer solchen Annahme ist die Tatsache entgegenzuhalten, daß die Ausbreitung der histologischen Veränderungen nicht der Ausbreitung der Blutungen entspricht, insofern als schwere Veränderungen weit entfernt von den Blutungen zu finden sind und andererseits in der nächsten Nachbarschaft einer der subduralen Blutungen keine nennenswerten Veränderungen nachgewiesen werden konnten (Kleinhirnrinde). Wir möchten es daher als sehr wahrscheinlich bezeichnen, daß, ebenso wie im Falle 4, die histopathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems, speziell der Großhirnrinde, mit dem katatonischen Erregungszustande etwas zu tun haben, ohne daß allerdings hier — wie im Falle 4 — die motorische Region besonders hochgradig verändert wäre.

Als bemerkenswert sei die Tatsache der besonders schweren Veränderungen im Ammonshorngebiet erwähnt, mit denen wir aber keine klinischen Symptome in Beziehung zu bringen vermögen.

Referenten:

für den klinischen Teil: Schultheis (Heidelberg);

für den anatomischen Teil: Ranke (Heidelberg).

¹⁾ Vergl. dazu die Ausführungen im Falle 6 des demnächst erscheinenden 3. Heftes.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Verbrechertypen.

Herausgegeben von

Hans W. Gruhle und **Albrecht Wetzels**, Heidelberg.

Bisher sind erschienen:

I. Band, Heft 1:

Geliebtenmörder.

Von **Albrecht Wetzels** und **Karl Wilmanns**.

1913. Preis M. 2.80.

I. Band, Heft 2:

Säufer als Brandstifter.

Von **H. W. Gruhle** und **K. Wilmanns**, Heidelberg und **G. L. Dreyfus**, Frankfurt a. M.

1914. Preis M. 3.20.

Im April 1914 erscheint:

I. Band, Heft 3:

Zur Psychologie des Massenmords.

Hauptlehrer **Wagner** von **Degerloch**.

Eine kriminalpsychologische und psychiatrische Studie

von Prof. Dr. **Robert Gaupp** in **Tübingen**

nebst einem Gutachten

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **R. Wollenberg** in **Straßburg i. Els.**

Preis ca. Mk. 6.—.

Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Kriminalpsychologie. (Heidelberger Abhandlungen.)

Herausgegeben von Geh. Hofrat Prof. Dr. **K. von Lilienthal**,

Prof. Dr. **F. Nissl**, Prof. Dr. **S. Schott**, Prof. Dr. **K. Wilmanns**.

Heft 1: Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und

Kriminalität. Studien zur Frage: Milieu oder Anlage. Von Privatdozent

Dr. **Hans W. Gruhle**, Heidelberg. Mit 23 Figuren und 1 farbigen Tafel. 1912.

Preis M. 18.—, in Leinwand gebunden M. 20.—.

Heft 2: Lebensschicksale geisteskranker Strafgefangener.

Katamnestiche Untersuchungen nach den Berichten **L. Kirn's** über ehemalige

Insassen der Zentralstrafanstalt **Freiburg i. B.** (1879—1886). Von Privatdozent

Dr. med. **August Homburger**, Heidelberg. Mit 6 Figuren und 12 farbigen

Tafeln. 1912.

Preis M. 14.—, in Leinwand gebunden M. 16.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.