

II.


Die Colloidentartung des Gehirns.

Von

Dr. Alzheimer,

II. Arzt der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel I.)



Unter dem Namen „colloide Entartung der Gehirngefäße“ findet sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen beschrieben, die sich dadurch charakterisiren, dass im Hirngewebe, meist in der grauen Substanz in inselförmigem Auftreten oder auch in grösserer Ausbreitung sich eine Veränderung der Gefäße in der Art findet, dass die Gefässwandung sehr erheblich verbreitert und in eine glasig homogene Substanz verwandelt ist, während sich Schollen der gleichen Substanz in der Umgebung der Gefäße im Gewebe abgelagert finden.

Offenbar den gleichen pathologischen Process haben andere Fälle zur Grundlage, über welche als hyaline Gefässdegeneration im Gehirn berichtet wird.

Als hyaline Degeneration der Gehirngefäße pflegt man aber auch noch einen anderen, anscheinend häufigeren, von jener Colloid- und Hyalinablagerung wesentlich abweichenden Degenerationsprocess zu bezeichnen, den man bei allen atrophischen Processen im Gehirn, besonders bei der progressiven Paralyse, noch häufiger bei der Dementia senilis findet. Er ist charakterisirt durch eine eigenthümlich hyaline (hier im Sinne von gleichmässig durchscheinender) Homogenisirung der einzelnen Elemente der Gefässwand, während eine über den Ersatz der normalen Gewebsbestandtheile hinausgehende Einlagerung neugebildeter Eiweisskörper, wenn überhaupt, so doch in sehr unbedeutlichem Grade stattfindet.

Es handelt sich also bei dieser an zweiter Stelle angeführten hya-

linen Degeneration, welche ausserdem weniger in herdförmiger als in diffuser Verbreitung vorzukommen pflegt, mehr um einen sklerotischen Process, während bei der ersteren hyalinen Degeneration die Menge der eingelagerten Substanz gelegentlich eine so erhebliche werden kann, dass Vergrösserungen einzelner Hirntheile herbeigeführt werden, die den Anschein von Geschwülsten hervorrufen. Ausserdem haben Versuche, die ich an hyalin sklerosirten Gefässen aus dem Gehirne eines an Dementia senilis gestorbenen und eines an der anderen Form der hyalinen (colloiden) Entartung der Gehirngefässe zu Grunde gegangenen Individuums angestellt habe, ergeben, dass auch die Reactionen beider „Hyaline“ sehr verschiedene sind. Die hyalinsklerosirten Gefässe veränderten sich nicht beim Kochen in Wasser, auch nach Zusatz wesentlicher Mengen von Kalilauge, zeigten sich sehr beständig gegen die Einwirkung starker Säuren und Alkalien, färbten sich nie nach der Weigert'schen Fibrinmethode, dem Carmin gegenüber verhielten sie sich verschieden, meistens jedoch färbten sie sich nicht. Das andere Hyalin quoll und löste sich theilweise im kochenden Wasser, vollständig nach Zusatz einiger Tropfen Kalilauge, quoll etwas schon in dünnen Säuren und Laugen, färbte sich stark mit Carmin, sehr prägnant mit der Weigert'schen Fibrinmethode.

Es scheint also aller Grund für die Annahme vorhanden, dass wir hier durchaus verschiedene Processe vor uns haben, die man scharf auseinanderhalten muss.

Wenn wir nun von der hyalinen Gefässsklerose absehen und uns die Frage vorlegen, ob man die andere Form der Gefässentartung als hyaline oder colloide bezeichnen soll, so erhalten wir von der pathologischen Anatomie keine entschiedene Antwort.

von Recklinghausen hat Mucin, Hyalin und Amyloid unter dem Sammelnamen Colloidsubstanzen zusammengefasst und demzufolge würden wir auch die fraglichen Gefässveränderungen des Gehirns als colloide bezeichnen können.

Andere Pathologen, ich nenne nur Ziegler und Ernst, wollen den Begriff des Colloid enger gefasst wissen und nur auf Degenerationsproducte beschränkt haben, welche aus Epithelien hervorgehen (Colloid der Schilddrüse, des Eierstocks, colloide Harnocylinder). (Mucin und Amyloid können für unsere Frage ausser Betracht bleiben.)

Für die auch tinctoriell unterscheidbaren¹⁾, aus bindegewebigen Substanzen hervorgegangenen Degenerationsproducte (in den Glomeruli,

1) Nach Ernst färbt sich mit der van Gieson'schen Methode Hyalin purpurroth, Colloid orange.

Lymphdrüsen, im bindegewebigen Theil des Eierstockes, der Schilddrüse) behalten sie den Begriff des Hyalins.

So würden auch die Veränderungen an den Gehirngefässen als hyaline zu bezeichnen sein.

Wenn ich nun in Folgendem für die Gefässveränderungen die Bezeichnung „colloide“ wähle (in dem weiteren Sinne von Recklinghausen's), so geschieht das einerseits in der Absicht, die hyalinsklerotische Gefässveränderung, welche in der Art ihres Vorkommens, in ihrem Verhältniss zu dem übrigen Gewebe und anscheinend auch nach den Reactionen der eingelagerten Substanz selbst, wesentlich von der übrigen hyalinen Degeneration abweicht, auch der Bezeichnung nach zu trennen, da durch den gleichen Namen immer wieder Verwechslungen veranlasst werden, andererseits weil gerade ein Vergleich des Verhaltens des Hyalins in den einzelnen in der Literatur mitgetheilten Fällen, ja des Hyalins in jedem einzelnen der beiden von mir untersuchten Fälle mit Sicherheit darthut, dass wir es nicht mit einer einheitlichen Substanz, sondern mit einem Producte zu thun haben, das im Gewebe selbst noch wesentliche Umänderungen erfährt und so bei verschiedenen Fällen in einem verschiedenen Zustande aufgefunden werden kann. Wir finden so, dass ein allem Anscheine nach unter denselben Verhältnissen entstandener Eiweisskörper bald die typischen Hyalinreactionen giebt, bald nur theilweise, bald gar nicht. So erscheint es wohl auch gerechtfertigt, bis uns sicherere Reactionen zur Unterscheidung der einzelnen Eiweisskörper bekannt werden, dieselben unter einem weiteren Begriffe zusammen zufassen.

Eine Durchsicht der Literatur, welche die colloide Degeneration der Gehirngefässe behandelt, zeigt, dass sehr vielfach bei Beschreibungen der von uns „colloid“ benannten Gefässdegeneration auf Arbeiten Bezug genommen worden ist, welche sich mit den hyalinsklerotischen Veränderungen der Hirngefässe beschäftigen.

Vielleicht der erste, welcher die colloide Degeneration des Gehirns beschrieben hat, war Billroth. In einem Aufsätze „Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde etc.“ 1862 beschreibt er Veränderungen an den Gefässen des Kleinhirns bei einem Kranken, der nach vorausgegangener Syphilis psychisch erkrankt war. Er war excentrisch, unstät, schwatzhaft geworden, trank viel, reiste zwecklos umher, wirthschaftete schlecht, zeigte sich schliesslich unbändig und tobsüchtig, äusserte die wahnsinnigsten Grössenideen. Endlich verblödete er und ging im Marasmus zu Grunde. Körperliche paralytische Symptome sollen völlig gefehlt haben.

Bei der Section zeigte die Kleinhirnoberfläche an mehreren Stellen

ein leicht geschwelltes, glasig gelatinöses Aussehen. Der Querschnitt zeigte nur die graue Substanz verändert. Sie quoll auf der Schnittfläche vor, während das Mark des Arbor vitae erheblich einsank. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass alle in der gallertigen Masse verlaufenden kleinen Uebergangsgefässe und Capillaren mit einer dicken Adventitia, aus Schleimgewebe bestehend, umgeben waren. Die Zeichnungen, welche Billroth von den Gefässen giebt, erinnern in vielem an unsere Bilder von colloider Gefässentartung. Anderes davon mag Kunstproducten zuzuschreiben sein (das Gehirn war 24 Stunden in Wasser gelegen, die Schnitte aus Stücken gefertigt worden, die in gepulvertem kohlensauren Kali getrocknet worden waren, dann wurden sie wieder in Wasser aufgeweicht). Billroth bezeichnet die Veränderung wiederholt als Cylindrom, lässt aber selbst die Frage offen, ob es sich nicht um eine degenerative Gefässveränderung handle. Dagegen, dass er richtiges Schleimgewebe vor sich gehabt habe, spricht wohl etwas die Bemerkung, „das Gewebe ist bei seiner Weichheit doch auch spröde wie Gallertknorpel und bricht zuweilen ab, und zwar so, dass das Gefäss erhalten bleibt und man auf die Bruchfläche sieht“. Ein Verhalten, wie wir es in unserer Figur 1 an einem colloid entarteten Gefäss abgebildet haben.

Sicher hat dann Arndt die typische Colloidentartung der Gehirngefässe beschrieben. Er fand sie in zwei Fällen progressiver Paralyse. Ueber den ersten Fall sagt er: „In der rechten Hemisphäre in einem Gyrus der dritten und einem der ersten Frontalwindung finden sich am Uebergang der grauen Substanz in die weisse Einlagerungen grauer gelatinöser Körperchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse, welche sich leicht aus ihrer Umgebung herauslösen, fest und körnig anfühlen und durch Fingerdruck nicht wohl zerquetschen lassen“. Im zweiten Falle fanden sich in der rechten Hemisphäre in der dritten Frontalwindung an der inneren Grenze der grauen Substanz einige solche Knötchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich feststellen, dass die Körner aus Convoluten von unregelmässigen, scharfkantigen, öfters zerklüfteten, durchsichtig glänzenden Schollen von verschiedener Dicke bestanden, die mit den Gefässen im engsten Zusammenhange stehend, als Umbildungen der Gefässwandungen aufzufassen waren.

Als Reactionen dieser Substanz hat Arndt angegeben, dass sie eine grosse Affinität zu Carmin- und Indigocarmin, weniger zu Anilinverbindungen zeigt, sich durch Salz- und Salpetersäure, in höherem Grade durch Schwefel-, Essigsäure und Alkalien aufhellt und in kochendem Wasser sich auflöst. Amyloidreaction gab sie nicht.

Im selben Jahre hat R. Maier ähnliche Gefässveränderungen bei

einem Fall von symmetrischer Atrophie der Hinterhauptslappen des Grosshirns beschrieben. Es handelte sich um ein von Geburt auf schwachsinniges Mädchen, das an epileptiformen Anfällen litt und in einem solchen Anfall 15 Jahre alt gestorben war. In den atrophischen Rindengebieten fanden sich die Gefässwände verdickt und von homogenen glänzenden Schollen überlagert. Die eingelagerte Substanz ergab Amyloidreaction.

1868 hat dann Schüle bei einem Fall, der klinisch dem Bilde der progressiven Paralyse entsprach —, es bestand ausgesprochener Kleinheitswahn, zunehmende Verblödung und Lähmungszustände — colloide Gefässentartung beschrieben.

Sie fand sich über beide Hemisphären verbreitet, rechts mehr als links, im Stirnhirn am stärksten, schwächer in den oberen Parietallappen und der ersten Temporalwindung. Daneben bestand eine beträchtliche Atrophie des Gehirns. „Die Corticalis zeigt eine gelbe Verfärbung und gelatinöse Consistenz, in reichlicher Menge lassen sich da und dort aus der ganzen Breite derselben kleine Körnchen wie gequollener Sago herausheben“.

Die eingelagerte Substanz färbt sich stark mit Carmin, hellt sich in Alkalien und Essigsäure auf, giebt keine Amyloidreaction.

Bei einem anderen in der gleichen Arbeit mitgetheilten Falle (4. Beobachtung) fand sich eine Gefässveränderung, die mehr der hyalinsklerotischen zuzuzählen sein dürfte.

Weiterhin hat dann Magnan über colloide Degeneration der Hirngefässe bei der Paralyse Mittheilung gemacht. Die Gefässe waren stark verdickt, zeigten eine bedeutende Proliferation der Kerne, die eingelagerte Substanz färbte sich stark mit Carmin, löste sich beim Kochen in alkalisirtem Wasser, gab keine Amyloidreaction.

Auch L. Meyer hat Gefässdegenerationen bei der Paralyse geschildert. Seine primitiven Untersuchungsmethoden machen es schwierig, zu bestimmen, welchen durch unsere besseren Methoden ersichtlichen Veränderungen die von ihm gefundenen an die Seite zu stellen sind. Wahrscheinlich aber handelte es sich um hyalinsklerotische Processe.

Lubimoff hat in einem Falle von Paralyse herdförmig auftretende Gefässveränderungen beschrieben, die in manchem sehr der colloiden Degeneration entsprechen, so schon durch ihr ausgesprochen herdförmiges Auftreten. In anderen Punkten aber weist schon Lubimoff selbst auf eigenthümliche Abweichungen im Verhalten der degenerirten Gefässe seines Falles von denen des Falles von Arndt und Magnan hin. Die in die Gefässwände eingelagerte Substanz färbte sich nicht mit Carmin, war selbst gegen concentrirte Säuren resistent und löste sich nicht beim

Kochen in Wasser, selbst nicht in kochender starker Natronlauge. Ausserdem vermisst er in den afficirten Blutgefässen eine Anhäufung junger Elemente, von der Arndt und Magnan berichten. Nach der beigegebenen Zeichnung erreicht die Verdickung der Gefässe nur einen mässigen Grad, es kam jedenfalls nicht zur Bildung jener eigenthümlichen gequellten Sagokörnern ähnlichen Körperchen, ausserdem scheint eine Ablagerung der Substanz über die Gefässwände hinaus in das umliegende Gewebe nicht stattgefunden zu haben.

Eine mehrfach citirte Arbeit von Adler enthält Bemerkungen über Gefässveränderungen bei der Paralyse, doch anscheinend nichts zur typischen Colloidentartung gehöriges.

Neelsen hat Gefässveränderungen im Gehirn bei Personen beschrieben, die ohne an Geisteskrankheiten gelitten zu haben, an den allerverschiedensten körperlichen Krankheiten, oder auch in anscheinend voller geistiger und körperlicher Rüstigkeit durch Unglücksfall zu Grunde gegangen waren. Unter 79 Fällen, auf die sich seine Untersuchung erstreckte, fehlten die pathologischen Veränderungen nur in 19 Fällen, im allgemeinen waren sie im vorgeschrittenen Alter am häufigsten und fehlten vorzugsweise bei jüngeren Individuen. Es handelte sich um „speckige“ Verdickungen der Gefässwände, immer nur auf kurze Strecken, am häufigsten an den Theilungsstellen, stets in den obersten Rindenschichten. Die Gefässwand erschien homogen, die Verdickung war bald auf die eine, bald auf die andere Seite beschränkt, bald ringförmig, stets scharf abgegrenzt. Die Kerne erschienen an den degenerirten Stellen verschrumpft, verkrümmt, vertrocknet. Verdünnte Salzsäure, Schwefelsäure, Essigsäure griffen die Substanz nicht an, Salpetersäure färbte sie gelb. Aetzende Alkalien bewirkten Aufhellung, nicht Quellung. Carmin und Hämatoxin färbten sie nicht. Sie gab keine Amyloidreaction. Nach den Reactionen, welche wir oben angegeben haben und dem morphologischen Verhalten handelt es sich hier um die hyalinsklerotische, nicht eigentlich colloidé Gefässdegeneration.

In einem Aufsätze „Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde bei Irren“ hat Liebmann als hyaline Gefässveränderungen anscheinend zu unserer colloidén Degeneration gehöriges beschrieben. Wenn er aber behauptet, dass die von Arndt und Schüle beschriebenen Gefässkrankungen bei der Paralyse constant zu finden seien, geht er nach meinen Beobachtungen zu weit, ich habe schon ausserordentlich zahlreiche Paralytikergehirne theils flüchtig, theils eingehend untersucht und die von Arndt und Schüle beschriebenen Veränderungen nur in den zwei Fällen gefunden, von denen ich nachher berichten will und von denen zudem der eine sicher nicht als Paralyse aufzufassen ist.

Unter den Fällen, die Liebmann anführt, verdient einer besonderes Interesse, auf den wir noch später zurückkommen müssen. Es handelte sich um eine Frau, die unter schweren Erscheinungen von Hirndruck ins Spital kam. Die Autopsie ergab „Hypertrophie“ der linksseitigen Centralganglien und eines Theiles des Balkens mit vollkommener Beibehaltung der normalen Contouren. Der Linsenkern, Seh- und Streifenhügel, innere und äussere Kapsel waren links um 1,5—2 cm vergrössert, ihre Consistenz vermehrt. Eine diffuse Gliose wird ausgeschlossen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die pathologischen Veränderungen im Balken am übersichtlichsten. Im Gewebe fanden sich unzählige Kerne. Die Gefässe waren hyalin degenerirt von hyalinen Schollen umgeben, überall fanden sich zerstreut in ausserordentlicher Menge rundliche hyaline Klumpen.

In seiner Dissertation „Ueber miliare Aneurysmen und colloide Degeneration im Gehirn“ hat Kromayer eine Beschreibung und treffende Abbildung der colloidén Degeneration der Gehirngefässe gegeben, der Colloiddegeneration des umliegenden Gewebes Erwähnung gethan und die Behauptung aufgestellt, dass auch die Gliazellen colloid entarteteten und zur Bildung der Colloidschollen beitragen.

Eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur und Mittheilungen über eine eigene Beobachtung von hyaliner Degeneration der Hirngefässe giebt Holschewnikoff. Der Fall betrifft eine 68jährige Frau, bei der eine psychische Alteration nicht beobachtet worden war und bei der die Section einen Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels, ein Papillom in der Hinterhauptgrube, welches das Kleinhirn nach oben stark verdrängt hatte, aufdeckte. In der rechten Hälfte des Kleinhirns fand sich ein ähnlicher Tumor. Besonders im Linsenkern fanden sich mehrere stecknadelkopfgrosse Herde, welche kalkhaltige Massen enthielten. Nach Auflösung des Kalkes blieben im Präparat scharf rundlich contourirte stark glänzende homogene Klumpen, welche alle physikalischen und chemischen Eigenschaften der hyalinen Substanz besaßen, zurück. Es zeigte sich, dass die hyalinen Massen um die Capillaren angeordnet waren. Die Gefässwand selbst war mehr oder minder stark hyalin degenerirt, das Gefäss manchmal thrombosirt. Ebenso fanden sich in der grauen Substanz des Kleinhirns und der Hirnrinde mikroskopisch kleine, hyalindegenerirte Herde.

Die eingelagerte Substanz färbte sich mit Alauncarmin, nicht mit Hämatoxilin und Eosin. Er versuchte auch die Weigert'sche Fibrinfärbung und erhielt bei Doppelfärbungen mit Alauncarmin eigenthümliche Contrastfärbung in der Hyalinsubstanz selbst, indem das frischer

gebildete die Fibrinfärbung annahm, das ältere sich mit Alauncarmin tingirte.

Concentrirte Säuren veränderten die Substanz gar nicht, in concentrirten Alkalien quoll sie etwas, löste sich nicht beim Kochen in alkalisirtem Wasser, gab keine Amyloidreaction.

Denselben Fall, den Holschewnikoff beschreibt, hat auch Witkowsky untersucht. Ueber die Natur der Einlagerungen aber ist er zu offenbar ganz falschen Schlüssen gekommen. Er sieht nicht in dem Stoffe an sich ein pathologisches Product, sondern nur in dessen abnorm grosser Abscheidung, stellt ihn dem Cerebrin nahe und hält ihn identisch mit den scholligen Gebilden, die man in dem Gewebe von lange in Spiritus aufbewahrten Gehirnen findet.

Schliesslich hat Vorster über einen Fall von isolirter Hyalinbildung im Stirnhirn bei einer 70jährigen Frau, welche an seniler Melancholie litt, berichtet. In der Substanz des rechten Stirnlappens fand sich eine muskatnussgrosse Neubildung, welche makroskopisch wie ein Enchondrom aussah. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies dieselbe sich bestehend aus hyalindegenerirten Gefäss- und Bindegewebsmassen. Im übrigen Gehirn fand sich keine weitere Hyalinbildung.

Wenn wir nun die angeführten Fälle, von denen wir schon von vornherein diejenigen Beobachtungen ausgeschlossen haben, welche wir sicher zur hyalinsklerotischen Degeneration rechnen zu müssen glaubten, einer vergleichenden Betrachtung unterwerfen, so finden wir, dass eine colloide Entartung der Gehirngefässe unter sehr verschiedenartigen Umständen beobachtet worden ist. Zwei Gruppen sind es aber, welche das grösste Contingent stellen: 1. die zur progressiven Paralyse, wenigstens zu deren weiterem Begriff gehörigen Fälle und 2. andere, welche den senilen Gehirnveränderungen zugehören.

Was die von der hyalinen Entartung betroffenen Gebiete anbelangt, so scheint die graue Substanz vorzugsweise betheiltigt, dann aber sehen wir sowohl die Rinde des Grosshirns, die graue Substanz des Kleinhirns, wie die Stammganglien erkrankt.

Manchmal haben sich nur einige miliare Herdchen oder ein einziger grosser Herd auffinden lassen, manchmal zahlreiche, schliesslich in dem Liebmann'schen Falle eine diffuse Ausbreitung der Degeneration über grössere Hirnbezirke in beträchtlicher Intensität.

Was die Reactionen des eingelagerten Eiweisskörpers betrifft, so zeigen sich auch hier recht auffallende Verschiedenheiten.

Nach Arndt löste sich die colloide Substanz in kochendem reinen Wasser, nach Magnan erst nachdem es alkalisirt worden ist. Lubimoff, Holschewnikoff geben an, dass sie sich in kochendem Wasser

nicht, auch nicht im alkalisirten veränderte. Nach Arndt, Schüle und Magnan zeigte sie grosse Affinität zu Carmin, nach Lubimoff gar nicht.

In Holschewnikoff's Fall färbte sie sich nicht mit Eosin. Bei Maier gab sie Amyloidreaction, bei den anderen Beobachtern nicht.

Lubimoff und Holschewnikoff betonen das passive Verhalten gegen Säuren, während Arndt, Schüle und Magnan starke Aufhellung beobachteten.

Holschewnikoff konnte sogar die Einlagerungen in seinem Falle tinctoriell zerlegen, theilweise nahmen sie die Fibrinfärbung an, theils färbten sie sich mit Alauncarmin.

Wir haben es also sicher in den aufgeführten Fällen nicht mit chemisch gleichen Producten zu thun. Und doch wieder finden sich Uebergänge und doch wieder erscheinen die Gewebsveränderungen so ähnlich, dass wir an völlig verschiedene Degenerationsproducte nicht denken können. Wir werden vielmehr schon durch die Betrachtung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen auf die Vermuthung hingewiesen, dass der im Gewebe niedergelegte Eiweisskörper weiteren Umwandlungen unterworfen ist und seine Reactionen ändert. So verwischt sich aber auch wieder etwas die Grenze gegen die hyalinsklerotische Gefässdegeneration hin, die wir oben auf Grund einiger Reactionen aufstellen zu dürfen glaubten und es werden erst neue mühsame und umfangreiche Untersuchungen die Berechtigung dieser Abgrenzung durch noch charakteristischere Reactionen feststellen müssen.

Eigene Beobachtungen.

Die Fälle von colloider Degeneration des Gehirns, welche wir hier beobachtet haben, sind die folgenden:

I. Fall.

Luetische Infection geleugnet. — 1891 (39 Jahre alt) neurasthenische Klagen. 1892 Atrophia nerv. optic. incipiens. Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, neuralgische Beschwerden. — Juli 1893. I. Aufnahme in die Anstalt. Enge, träg reagirende Pupillen, erhebliche Sehschwäche, Sensibiliät, Reflexe normal, keine Sprachstörung. Eigenthümliche Schüttelanfälle, fortwährendes Jammern. Nach 8 Tagen auf seinen Wunsch entlassen. — Ende 1893 völlig erblindet. Anfang 1894 erhöhte Reizbarkeit, zunehmende Verblödung. März 1895 heftige Erregung, lebhaftes Sinnestäuschungen. — 30. März 1895. II. Aufnahme in die Anstalt. Pupillen starr und different, leichte Ptoxis beiderseits. Tremor der Muskeln um den Mund und der

Zunge. Paralytische Sprachstörung. Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Zeitweilig heftige Erregungszustände mit Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und Gefühls. Häufig ganz plötzliches Einschlafen. Eigenthümliche psychische Anfälle, schliesslich in convulsive übergehend. 15. April 1895 Tod an lobulärer Pneumonie. — Section: Alte Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis chronic.diffus., Erweiterung der Ventrikel. Vergrösserung und fischfleischähnliche Beschaffenheit des Nucleus caudatus und lentiformis links, Sagokörner ähnliche Bildungen in denselben. Andeutungen der gleichen Veränderungen in den Kernen des Thalamus links und im Streifenhügel, Linsenkern und den Thalamuskernen rechts, sowie in den Windungen der Hemisphären. Atrophie der Nervi und Tractus optici, der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks. — Mikroskopische Untersuchung: Schwere colloide Degeneration im linken Streifenhügel und Linsenkern, leichtere in den entsprechenden Ganglien rechts und in den Kernen des Thalamus, colloide Degeneration in der Hirnrinde und den Markleisten. Frische Schollendegeneration im linken Pyramidenstrang der Medulla, gleichmässige Degeneration beider Seitenstränge und Hinterstränge des Rückenmarks.

Krankengeschichte.

Carl Wilhem R., Kaufmann, bei seiner ersten Aufnahme in die Irrenanstalt am 24. Juli 1893, 51 Jahre alt. Eine Schwester des Vaters war in der Irrenanstalt gestorben. Weitere Heredität wird in Abrede gestellt.

Luetische Infection wird von dem Kranken und den Angehörigen gelehnet. In der Ehe ein gesundes Kind und ein Missfall.

Patient soll früher gesund gewesen sein. Die ersten Krankheitserscheinungen traten etwa vor 2 Jahren auf. Er hatte grosse Verluste gehabt, musste den Bankrott erklären und wurde schliesslich noch auf die Anschuldigung hin, einen falschen Manifestationseid geleistet zu haben, in Untersuchungshaft genommen. Erst nach 2 Monaten stellte sich seine Unschuld heraus. Seitdem war Patient verstimmt, klagte über allerlei neurasthenische Beschwerden, sprach fortwährend über sein Unglück. Bald darnach trat eine Sehschwäche ein und die specialärztliche Untersuchung ergab eine beginnende Atrophie der Nervi optici. Oeftere Schwindelanfälle. In der Folge zunehmende Gedächtnisschwäche, ziehende Schmerzen bald hier, bald dort im Körper, dabei reizbar, sehr anspruchsvoll.

Er kommt jetzt selbst zur Anstalt, trägt jammernd und heulend seine Klagen vor, er sei furchtbar nervös, habe schreckliches Zittern im ganzen Körper, Reissen in Armen und Beinen, sehe immer schlechter, könne nicht mehr schlafen.

Zählt Finger auf 3 Mtr. Entfernung. Pupillen stecknadelkopfgross, erweitem sich ein wenig bei Beschattung. Zunge zittert wenig. Kein Tremor

der Finger, keine Sprachstörung. Reflexe normal. Sensibilität nirgends gestört, kein Romberg.

25. Juli 1893. Etwa stündlich wiederkehrende 10 Minuten andauernde Anfälle von eigenthümlichen Schüttelbewegungen (wie beim Schauern vor Kälte), Bewusstsein dabei nicht beeinträchtigt. Ueber die Anfälle kann er selbst eine Erklärung nicht geben. Er sagt, dass es so über ihn komme. Sehr unzufrieden mit seinem Aufenthalt, will es wo anders versuchen. Schwäche des Gedächtnisses und Urtheils, fortwährendes Klagen und Jammern, dass er immer schlechter sehe, über seine Schmerzen, seine Schlaflosigkeit. Schlaf fehlt trotz 6,0 Grm. Paraldehyd.

28. Juli. Sehr unzufrieden und unglücklich, zeigt noch immer 2—3 mal am Tage Anfälle der eigenthümlichen Schauderbewegungen.

2. August. Wird von der Schwester auf sein dringendes Bitten nach Hause genommen.

Zu Hause soll es zunächst in psychischer Beziehung etwas besser gegangen sein. Ende 1893 völlig erblindet. Seit Anfang 1894 wieder reizbarer, Gedächtnisschwäche sehr hervortretend. Seit Anfang März 1895 heftige Erregung, lebhaft Sinnestäuschungen. Glaubte überall sei Polizei, die ihn holen wolle, man würde ihm mit glühendem Eisen die Augen austossen, seine Schwester nackt über die Strasse schleppen. Fortwährend hörte er singende Stimmen, die ihm dies und ähnliches sagten. Oft schimpfte er in der Nacht zum Fenster hinaus. In der Erregung versuchte er einmal hinauszuspringen. Dazwischen immer wieder Stunden lang sehr stumpf, schlief während des Essens ein. Auffallend war seine häufige Klage, es sei alles, was er berühre, nass.

Am 30. März 1895 wieder der Anstalt zugeführt.

1. April. Wie geht es Ihnen? — „schlecht.“

Was fehlt Ihnen? — „Ach Gott durch die Wirkung im Magen“, spricht leise, dabei scandirend und die einzelnen Silben in singendem Tone hinziehend, so dass er kaum verständlich ist.

Welches Jahr ist jetzt? — „84, 85, 84, 83, 82.“

Monat? — „Januar, December, März, April“ (immer die einzelnen Silben lang hinausziehend).

„20 halb 2. 3. Zahlung halohalulali, die schliefen noch wo, wo ginghangkaug alotuwolatawolatawolla.“

„Die Schwäche im Magen, im Rücken im Nicken, durch Nahrung, durch Ahrung, Abmagerung, magerung ist so feining, ach gemeinung.“

Wann sind Sie geboren? — „Wann bist du geboren? Wann bist du geboren? Du bist geboren 1868. Welchen Datum bist du geboren! 57 nicht 57? Wo bist du geboren? Ja, wo bist du geboren? Ja, du bist geboren. Wo bist du geboren? Was bist du geboren? Wann bist du geboren? 57 bist du geboren?“ (Und so in ständiger Wiederholung weiter.) „Ich sehe jetzt wieder, ich sehe Alles, ich sehe Ihren schwarzen Bart, ich sehe alles, oh ich sehe alles, ich sehe jetzt wieder, ich sehe alles, ich sehe ihren schwarzen Bart, ich sehe alles, ich sehe deine schwarzen Augen, ich sehe deinen schwarzen Bart.“

(Stöhnt auf einmal.) „Auh! weh! wer ist das, wer ist da, weg, weg, ich spüre die Schmerzen, es ist der Säger, au der Säger, au der Säger, oh wer bist du, oh wer bist du, hilf mir, ach hilf mir, mein lieber Doktor hilf mir, hilf mir, oh! oh! sie sägen mir die Beine ab, o sie sägen mir die Beine ab! Hilf mir!“ (wird sehr ängstlich, will aus dem Bett.) „Hilf mir, da ist der Mann, ich sehe ihn, o er hat den Dolch, den Dolch au weh, ich spüre es, hilf mir, auh hilf mir, du bist doch der Doktor hilf mir.“

Schläft nun ganz unvermittelt ein, schläft ganz tief schnarchend. Nach einer halben Stunde etwa wacht Patient wieder auf, es wird nun versucht, die Unterredung weiter zu führen. Er giebt aber nur mit einer ganz unverständlich leisen singenden Stimme Antwort, was man hin und wieder verstehen kann, sind sinnlose Worte z. B. „Magerung, feinerung.“

Rechte Pupille > linke. Beide eng, reactionslos. Sehkraft völlig erloschen, weisse Atrophie der Papille. Die oberen Lider hängen leicht herab, die Bewegung der Bulbi ist nach allen Seiten möglich, doch stehen die Augenaxen häufig sehr auffallend verschieden, z. B. am rechten Auge nach unten, am linken nach oben. Nasolabialfalten beiderseits sehr verstrichen. Die Zunge zeigt erhebliches fibrilläres Zucken, wird gerade herausgestreckt. In den Muskeln um den Mund fortwährend erheblicher Tremor und ataktische Bewegungen. Beim deutlich lauten Sprechen schmierende, manchmal stolpernde Sprache (gewöhnlich spricht Patient leise singend).

Kniereflex beiderseits sehr lebhaft, kein Fussklonus.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist unmöglich, da die Aufmerksamkeit des Kranken nicht festzuhalten ist. Schmerzempfindlichkeit überall erhalten. Patient hat auch schon wiederholt geklagt, dass das Bett nass und kalt sei, ohne dass eine Berechtigung für seine Klage vorhanden war.

3. April. Sehr ängstlich und unruhig, zeitweise völlig apathisch und somnolent. Anfallsweise auftretend Gehörs- und Gesichtstäuschungen, sieht Männer, die ihn mit Dolchen bedrohen, hält zur Abwehr seine Bettstücke vor den Kopf, hört Rufe, dass er umgebracht werden soll.

13. April. Meist unverständlich leise vor sich hin singend, dann plötzlich wieder sehr erregt und ängstlich, glaubt noch immer ermordet zu werden. Aeusserte öfter, dass er Jemanden ermordet habe.

25. April. Schläft viel, auffallend ist, dass er manchmal während er eben heftig erregt war, plötzlich einschläft. Die Erregungszustände zeigen mehr und mehr den Charakter von plötzlichen Anfällen, während der Kranke in der Zwischenzeit ruhig anscheinend etwas benommen zu Bett liegt. Auf einmal wird er ängstlich, wehrt sich dann anscheinend gegen vermeintliche Bedrohungen, schreit laut um Hilfe, springt zuweilen aus dem Bett, schlägt um sich, wirft sich schliesslich wild im Bett herum, manchmal sich stark dabei in die Höhe schnellend, schlägt und tritt um sich und stösst unarticulierte Töne aus. Man kann wirklich im Zweifel sein, ob nicht schliesslich krampfartige Zustände mitspielen. Der Gesichtsausdruck wird ganz starr, die Augen erscheinen stark deviiert. Das Gesicht erhält eine blauröthliche Farbe und der Sch weiss rinnt ihm am ganzen Körper. Auf lautes Anrufen reagirt er noch

zuweilen, ebenso auf tiefe Nadelstiche. Die Anfälle dauern gewöhnlich $\frac{1}{2}$ Stunde, danach schläft er.

2. Mai. Tag und Nacht sehr unruhig, schreit viel um Hilfe.

Morphiuminjectionen ohne alle Wirkung. Kann nicht mehr auf den Beinen stehen. Knierreflex beiderseits ausserordentlich gesteigert. Fussclonus. Die Sprachstörung ist erheblicher geworden, deutliches Stolpern. Die erwähnten Anfälle kehren noch täglich mehrmals wieder. Sehr blöde und gedächtnisschwach. Fussclonus. Lässt seit einigen Tagen Urin und Stuhl unter sich. Spuren von Eiweiss im Urin.

10. Mai. Schlafe Lähmung der Beine, Spinalepilepsie. Sensibilität grob nicht gestört, feinere Prüfung bei der zunehmenden Benommenheit unmöglich. Motorische Kraft der Hände sehr gering, auch ausserordentliche Steigerung der Armreflexe. Schlucken sehr schwer.

11. Mai. Hohes Fieber. Dämpfung über den unteren Lungenpartien, leichter Decubitus.

15. Mai. Tod unter pneumonischen Erscheinungen.

Section 11 $\frac{1}{2}$ Stunde p. m.

Sectionsbefund.

Oberflächlicher Decubitus am Kreuzbein, Schwund des Fettpolsters, schlafe Musculatur.

Schädeldach erheblich verdickt, Diploe erhalten. Dura sehr fest mit dem Schädeldache verwachsen, bei Eröffnung des Duralsackes entleert sich eine grosse Menge klarer Flüssigkeit. Auf der Innenfläche der Dura über der Schädelbasis findet sich ein sehr zarter rostfarbener Belag. Die Pia erscheint über der ganzen Convexität des Gehirns erheblich oedematös, verdickt und getrübt, nur über den Hinterhauptslappen zart. Sie lässt sich überall ohne Decortication abziehen. Auch an der Basis zwischen dem vorderen Rand der Brücke und den Nervi optici erscheint die Pia erheblich verdickt, von weisslicher Farbe, Nervi und Tractus optici erscheinen schmal und grau. Die übrigen Hirnnerven sind weder durch ihre Farbe noch durch Verminderung ihres Calibers auffallend, die Basalgefässe zeigen erhebliche arteriosclerotische Veränderungen.

Die Ventrikel sind mässig dilatirt, ihr Ependym ist glatt, nur im 4. Ventrikel finden sich zarte Granulationen.

Der linke Streifenhügel erscheint unter Beibehaltung seiner äusseren Form erheblich vergrössert, durchschnittlich etwa um $\frac{1}{4}$ des rechten. Seine Oberfläche erscheint leicht grauroth verfärbt, etwas durchscheinend.

Auf Querschnitten durch die Streifenhügelgegend zeigt sich die normale Zeichnung noch überall erhalten, doch scheinen die grauen Kerne (Nucleus caudatus und lentiformis), erheblich an Umfang zugenommen zu haben, das Gewebe hat hier eine eigenthümlich fischfleischähnliche Farbe und ist völlig durchsetzt von kleinen glasigen Körnchen, von Hirse- bis Hanfkorngrösse, die sich leicht aus dem Gewebe herauslösen lassen.

Auch im vorderen Thalamuskern bemerkt man Andeutungen jener körnigen Structur. Ebenso finden sich rechts in der grauen Masse des Streifenhügels und des Linsenkernes zarte Andeutungen der gleichen Structurveränderung. Die groben Faserzüge besonders der inneren Capsel zeigen sich in ihrer Zeichnung und Beschaffenheit vollständig unverändert.

Die Windungen der Hemisphären sind nur im Stirnhirn und auch da nicht sehr wesentlich atrophisch. Die Rinde ist durchweg sehr dunkel gefärbt und wenig oedematös. Auf vielen Querschnitten fällt eine stellenweise Verbreiterung der Rinde oder ihre sehr undeutliche Abgrenzung gegen die Markleiste zu auf. Die Markleiste zeigt vielfach zarte grauröthlich durchscheinende Flecke von unregelmässiger Begrenzung, welche eine körnige Structur erkennen lassen, ebenso bemerkt man in der Rindensubstanz vielfach Anhäufungen von hirsekorngrossen durchscheinenden Körnchen.

Häute des Rückenmarks ohne besondere Veränderung. Am Rückenmarksquerschnitt erscheinen durch das ganze Rückenmark die Seitenstränge, im Cervicaltheil auch die Hinterstränge leicht grau verfärbt.

Fettige Degeneration des Herzens. Leichter Grad von Fettleber, geringe Schrumpfung der Nieren, lobuläre Pneumonie, stellenweise mit Uebergang in Gangrän.

Gesamthirngewicht	1309	Gramm (mit Pia und Ventrikelflüssigkeit)
Rechte Hemisphäre	469	„
Linke Hemisphäre	467	„
Hirnstamm	148	„
Kleinhirn	158	„
Gesamthirngewicht	1242	„ (ohne Pia und Ventrikelflüssigkeit).

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden zunächst den am meisten veränderten Gewebspartien des linken Streifenhügels und Linsenkernes kleine Stückchen zur Prüfung im frischen Zustande entnommen, dann centimeterdicke Frontalschnitte durch die Stammganglien angelegt und immer abwechselnd der eine in Alkohol, der andere in Kali bichromicum, der nächste wieder in Alkohol u. s. w. gehärtet. Einige kleine Stückchen wurden noch in Flemmingscher Lösung fixirt. Auch aus den Hemisphären wurden Stücke in Alkohol und Stücke in Kali bichromicum eingelegt. Medulla oblongata und Rückenmark wurden in Kali bichromicum gebracht.

Die Untersuchung frischer Gewebspartikel in Glycerin und Kochsalzlösung ergab, dass das veränderte Gewebe schon bei leichtem Druck oder durch leichtes Zerzupfen in einzelne rundliche, walzenförmige oder astförmig verzweigte Körper und in eine Menge unregelmässiger, bald scharfkantiger, bald mehr abgerundeter Schollen von verschiedener Grösse zerfiel. Schon an den Zupfpräparaten konnte man mit blossem Auge wahrnehmen, dass diese rundlichen und walzenförmigen oder astförmig verzweigten Körper hochgradig

veränderte Gefässe darstellten, man sah nämlich nicht selten ein grösseres auf eine Strecke hin anscheinend normales Gefäss, sich allmählich oder plötzlich um das Fünf- und Zehnfache verdicken und mitten in jene Körper hineinziehen.

Bei mittleren Vergrösserungen wurden die Verhältnisse viel klarer, in Fig. 1 ist eine Skizze eines durch Zerzupfen freigelegten Gefässchens, das sich mehrfach theilt, wiedergegeben. Man sieht an ihm ganz deutlich das Gefässlumen gefüllt mit Blutkörperchen. Man kann dabei nicht wahrnehmen, dass das Gefässlumen irgendwie verengt oder die Gefässwandung nach innen hin wesentlich uneben oder ein- und ausgebuchtet erschiene. Die frühere Gefässwand (a) ist deutlich durch scharfe, der Blutbahn parallel laufende Linien abgegrenzt und jedenfalls erheblich verbreitert. Sie erscheint zunächst völlig homogen glasig durchscheinend. Bei genauerer Betrachtung nimmt man jedoch wahr, dass stellenweise wenigstens eine, manchmal auch zwei der Längsrichtung des Gefässes folgende parallele Linien in derselben wahrzunehmen sind. Betrachtet man die Bruchenden der Gefässfragmente, so kann man nicht selten deutlich sehen, wie sich aus dem starren Cylinder, in welchen die Gefässwand umgewandelt ist, noch ein Stück eines engeren Cylinders herausstreckt (b). Aus dem ergibt sich, dass die Gefässwand noch nicht immer in eine völlig homogene Masse zusammengeflossen ist, sondern wohl die einzelnen Gefässhäute sich getrennt für sich homogenisirt haben.

An die sich deutlich abhebende ursprüngliche Gefässwand schliesst sich nun ein schmaler Raum, oft deutlich durch zwei Trennungslinien markirt an (c), in welchem man zahlreiche stark lichtbrechende Körner von unregelmässiger Form bemerkt, bei Zusatz von Essigsäure lässt sich constatiren, dass wir hier in den verschiedenen Stadien des Zerfalls befindliche Zellen vor uns haben.

Nach aussen schliesst sich nun eine dicke aus glasigen scholligen Bildungen bestehende Wand an (d), die nach der Gefässwand zu völlig zusammengelöthet ist, nach aussen hin aber sich mit zahlreichen Buckeln hervorwölbt, so dass das ganze Gefäss in ein beeren-, trauben- oder maiskolbenförmiges Gebilde verwandelt ist.

Die ganzen Gebilde haben im frischen Zustand eine ziemlich zähe Consistenz und lassen sich nicht leicht mit Nadeln zerreißen, wo es gelingt, erhält man scharfkantige Bruchenden.

Die glasige Substanz löst sich frisch in kochendem Wasser und fällt bei Alkoholzusatz wieder aus. Sehr rasch wird sie durch erwärmte verdünnte Kalilauge gelöst auch nach Härtung in Kalibichromicum. In Essig-, Salz-, Schwefel- und Salpetersäure quillt sie stark unter Aufhellung auf, in Salpetersäure bekommt sie eine gelbe Färbung. Die Amyloidreaction mit Jod- und Schwefelsäure giebt sie nicht, doch färbt sie sich an einzelnen Stellen heller oder dunkler braun.

Die Ausbreitung der Gefässänderung lässt sich gut an gehärteten Präparaten feststellen. Besonders geeignet erwiesen sich hierzu, nachdem ich gefunden hatte, dass sich die colloide Substanz überaus prägnant mit der

Weigert'schen Fibrinmethode färbt¹⁾, Präparate, die nach der Fibrinmethode behandelt waren, da sie auf nahezu weissem oder leicht gelblich gefärbtem Grunde ganz allein das colloid veränderte Gewebe im tiefsten Violet hervor-treten lassen.

Fig. 2 zeigt uns einen Frontalschnitt durch die Stammganglien in einer ziemlich vorn gelegenen Ebene. Wir sehen in der linken Hälfte zwei grosse blaue Herde, welche durch eine ziemlich schmale Brücke mit einander verbunden sind. Der obere Herd entspricht im wesentlichen dem Grau des Nucleus caudatus, der untere (1) dem Nucleus lentiformis, auch Capsula externa und Vormauer sind grösstentheils in das Gebiet der Degeneration hineingefallen. Der nur durch eine Brücke unterbrochene freie Streifen, der sich zwischen beiden Heerden hindurchzieht (i), entspricht der inneren Kapsel, wir sehen, dass noch verschiedentlich ganz feine Streifen blauer Punkte dieselbe durchqueren, sie entsprechen den zarten Fortsätzen grauer Substanz, die sich zwischen die einzelnen Faserbündel der inneren Kapsel hinein-strecken.

Inselrinde und -mark ist vollständig frei.

Auf der rechten Seite sind die Veränderungen viel geringere. Wir finden auch dort degenerirte Partien im Grau des Nucleus caudatus und lenti-formis, sowie im unteren Theile des Claustrum, aber es sind überall nur kleine Herde und in ihnen erreicht auch die Intensität des degenerativen Processes nie denselben Grad wie links.

Gehen wir weiter nach hinten so zeigt sich links die colloide Degeneration in der ganzen Ausdehnung des Nucleus caudatus in derselben Ausbildung wie auf dem abgebildeten Querschnitt. Im Linsenkern beschränkt sie sich vorzugsweise auf die untere Hälfte des äusseren Gliedes, in der Vormauer und im zweiten Glied des Linsenkerns sind die Veränderungen geringer. Im inneren Linsenkernglied finden sich nur ganz vereinzelt veränderte Gefässe. Im vorderen Kern des Thalamus sieht man zahlreiche blaue Gefässe und Schollen, ganz vereinzelt in den anderen Thalamuskernen bis in das Pulvinar und das Corpus geniculat. externum.

Rechts finden sich überall, wo sich links Degenerationsherde finden, aber immer in geringerer Anzahl und in geringerer Intensität colloid degenerirte Gefässe. Das Verhältniss zwischen links und rechts bleibt ungefähr immer so wie auf dem abgebildeten Querschnitte.

In der Gegend der Vierhügel, der Brücke, in der Medulla und im Rücken-mark fanden sich nirgends colloiddegenerirte Gefässe. Der Tractus opticus und Nervi optici waren gleichfalls ohne Colloideinlagerungen. Dagegen fanden sich zahlreiche colloid veränderte Gefässe im Balken, im Hemisphärenmark und der Hirnrinde.

Am Balken fanden sie sich in dessen ganzer Ausdehnung, aber immer nur zerstreut, sodass noch reichlich anscheinend normales Mark dazwischen ge-

1) Wie ich später gesehen habe, hat schon Holschewnikoff die Fibrinmethode angewendet.

legen war. An den Hemisphären war die Balkenwindung besonders stark betroffen, im Uebrigen fanden sich beiderseits in ziemlich gleichmässigem Grade colloiddegenerirte Herde. Ihr Sitz war hauptsächlich im Hemisphärenmark, am Fusse der einzelnen Windungen und in den tieferen Partien der Markleiste, häufig, anscheinend ohne besondere Bevorzugung, griff die Degeneration auf die Rinde über. Es lagen in diesen Herden immer dicht gedrängt colloidartete Gefässe neben einander, dazwischen war alles erfüllt von feinen colloiden Körnchen bis zu grossen derben Schollen.

Solchen Herden begegnete man aber nicht auf jedem Schnitte, in der ganzen dritten Stirnwindung rechts z. B. fand sich nicht einer, dagegen fehlten mit Ausnahme der Spitze des Hinterhauptlappens nahezu in keinem Schnitte einzelne colloid degenerirte Gefässe, die dann auch oft in der Rinde gelegen waren.

Zur Feststellung des histologischen Hergangs bei der colloiden Degeneration und zur tinctoriellen Charakterisirung der Colloidsubstanz im vorliegenden Falle wurden noch eine Reihe anderer Färbungsmethoden in Anwendung gebracht.

Zunächst Pikrocarmin und Doppelfärbungen von Carmin und Hämatoxylin: die Colloidsubstanz färbte sich stark roth. (Am besten an Kali chromicum-Präparaten.) Die van Gieson'sche Färbung (Hämatoxylin und Säurefuchsinpikrinsäure) von Ernst als Reagens zur Unterscheidung von Colloid- und Hyalinsubstanzen empfohlen. Die Substanz färbte sich leuchtend roth.

Eosin und Hämatoxylin ergaben sehr übersichtliche Bilder, indem die Colloidsubstanz stark roth, die Kerne scharf blau gefärbt waren. Als eine Methode, welche ganz besonders geeignet schien, das Verständniss des colloiden Degenerationsprocesses zu erläutern, erwies sich das Rosin'sche Farbgemisch. Wenn man sich vor einer zu starken Färbung hütet, erhält man die Colloidsubstanz fleischroth, die Kerne blaugrün, die Blutkörperchen leuchtend gelbroth, das umliegende Gewebe schwachroth gefärbt. Schliesslich erhält man eine sehr hübsche Doppelfärbung, wenn man der Fibrinfärbung eine Färbung mit Alauncarmin vorausschickt.

So vorzüglich sich nun die letztere Methode eignet, die Verbreitung der Colloidartung festzustellen, für die Eruirung der histologischen Vorgänge bei dem Entartungsprocess zeigt sie sich weniger brauchbar. Es scheint mir sicher, dass mit der Fibrinmethode ein Theil der abgelagerten Substanz nicht gefärbt wird und zwar derjenige, welcher seiner Entstehung nach der älteste ist. Weiterhin färbt sich das Colloid so intensiv, dass dadurch eine gleichzeitige Kernfärbung leicht verdeckt wird. Zudem erleidet das Colloid bei der Alkoholhärtung eine erhebliche Schrumpfung.

Durch den Vergleich von Präparaten, die nach den verschiedenen genannten Methoden hergestellt sind, kommt man zu dem Ergebniss, dass der degenerative Process an den Gefässen in verschiedener Weise einsetzen kann. An den Capillaren glaubt man zu bemerken, dass zuerst in der Capillarwand im Protoplasmaleibe der Endothelzellen colloide Einlagerungen auftreten, während die Kerne eine Veränderung noch nicht erkennen lassen. Ebenso sieht man an den kleineren Arterien eine Ablagerung der Colloidsubstanz häufig zuerst in den Gefässhäuten, während an den Kernen noch nichts Pathologisches zu bemerken ist. Bald finden sich dann Schollen colloider Substanz deutlich in Zellen abgelagert in der unmittelbarsten Nachbarschaft der Gefässe. Bei den grösseren Arterien sieht man am häufigsten die Ablagerung der Colloidsubstanz gleichmässig die ganze Gefässwand durchtränken, wobei es jedoch fast regelmässig möglich ist, durch die verschiedenen Farbensnancen, in welchen sie hervortreten, die ursprünglich der Intima, Media und Adventitia zugehörigen Gefässbestandtheile zu unterscheiden (Fig. 5). An den Venen (Fig. 4) bemerkt man sehr häufig ein anderes Verhalten. Die Gefässwände selbst erscheinen noch unbetheiligt an der colloiden Degeneration, während sich um das Gefäss herum eine Menge zelliger Elemente ansammelt. In dem Zelleib dieser Elemente tritt dann die Colloidsubstanz auf, welche bald die Form eines Tropfens annimmt, dem schliesslich der Kern, deutliche Zeichen des Zerfalls bietend, an irgend einer Stelle wie eine Kappe aufsitzt (Fig. 4b). Die einzelnen Tropfen fliessen schliesslich zusammen (Fig. 4c) und so entsteht eine ringförmige Colloidmasse um das Gefäss, dessen Gewebbestandtheile dann auch allmählig in der Colloidsubstanz aufgehen.

In den schwerst veränderten Gefässen findet man den Blutraum oft wohl erhalten und nur verhältnissmässig selten dürfte durch die Colloidsubstanz eine völlige Verlegung des Gefässlumens herbeigeführt werden. In den Colloidmassen, welche schliesslich an Stelle der Gefässwand getreten sind, finden sich sehr häufig in eigenthümlich verzweigten lacunenartigen Räumen gelegene Zellen (Fig. 5c). Sie zeigen immer Spuren degenerativer Veränderung: körnig pigmentösen Zerfall ihres Protoplasmas, Schrumpfung des Kerns und sind nie als junge Elemente (Arndt, Magnan) aufzufassen.

Um die eigentliche durch den degenerativen Process in eine nahezu homogene Röhre verwandelte Gefässwandung liegen nun Anhäufungen colloider Schollen. Sie erreichen zuweilen eine ganz colossale Massenhaftigkeit (Fig. 5f). Zwischen ihnen und der eigentlichen Gefässwand lässt sich oft ein Zwischenraum nachweisen, in welchem viele Zellen

lymphoider Natur gelegen sind (Fig. 5b). In diesen Zellen entsteht zweifelsohne Colloid.

Nach innen zu schliessen die Schollen gewöhnlich dicht zusammen, während sie nach aussen hin bald vorspringen, bald zurückstehen. An in Müller'scher Lösung gehärteten Präparaten erscheinen sie mehr zu einer Masse zusammengeflossen, an in Alkohol gehärteten Präparaten mehr getrennt und zuweilen durch die Schrumpfung zerrissen.

Jedes einzelne Gefäss bietet überdies den Mittelpunkt für eine Schollenanhäufung in dem umliegenden Gewebe, peripherwärts liegen die Schollen immer dünner und werden immer kleiner (Fig. 6).

Während man vielfach constatiren kann, dass Colloidsubstanz in Zellen gebildet wird, die den Gefässen, dem bindegewebigen Antheil des Gehirns, zugehören, erscheint es zweifelhaft, ob auch Glia- oder Ganglienzellen colloid entarten können. Ich habe schon auf die Mängel hingewiesen, welche der Fibrinmethode, die sonst die differenzirteste Färbung gestattet, gerade für den Nachweis der Colloidbildung in den Zellen anhaften. Jedenfalls begegnet man oft mitten in den dichtesten Ablagerungen eingeschlossenen Glia- und Ganglienzellen, welche Colloiddegeneration nicht erkennen lassen, sonst aber alle Anzeichen degenerativer Veränderungen. Wenn dann aber der Kern zu Grunde gegangen ist, so ist der Nachweis, dass wir in einem Colloidtropfen eine ehemalige Glia- oder Ganglienzelle vor uns haben, nicht mehr zu führen. Bei der Rosin'schen Methode nimmt allerdings der Zelleib der Ganglienzellen nicht selten die Farbe der Colloidsubstanzen an, doch habe ich das nur an geschrumpften Zellen gesehen, während man nach Analogie mit anderen Zellen erwarten müsste, dass mit der Colloideinlagerung eine sehr erhebliche Blähung des ganzen Zelleibes eintreten müsste.

Verhältnissmässig selten findet man in nicht nachweisbarem Zusammenhang mit den Gefässen stehende Zellen im Gewebe, welche Colloidtropfen enthalten. Sie zeigen kleine runde chromatinreiche Kerne. Ueber ihre Zugehörigkeit zur Glia oder zum Bindegewebe kann ich nichts aussagen.

Ganz bestimmt wird ein grosser Theil der Colloidsubstanz im Gewebe ohne Mithilfe von Zellen abgelagert. Im allgemeinen bemerkt man überhaupt, abgesehen von den Gefässen, nirgends eine das Normale wesentlich überschreitende Anhäufung zelliger Elemente in den erkrankten Hirnpartien.

Am deutlichsten tritt die Thatsache, dass die Colloidablagerung ohne Vermittelung von Zellen zu Stande kommt, da hervor, wo wir eine Colloidartung markhaltiger Nervenbündel beobachten.

Fig. 6 stellt einen Schnitt dar, dessen obere zwei Drittel der grauen

Substanz des Nucleus caudatus zugehören, während das untere Drittel schon in die Region der inneren Kapsel hineingreift. Wir sehen bei c Anhäufungen colloider Substanz, welche durch völlige colloide Entartung kleinerer markhaltiger Faserbündel entstanden sind. Bei d und e sehen wir die beginnende colloide Entartung der grösseren Markmassen der inneren Kapsel; colloidentartete Gefässe vermischen wir nahezu völlig innerhalb der Bündel, eine Anhäufung von Zellen lässt sich nirgends nachweisen, die verhältnissmässig wenigen vorhandenen enthalten nirgends Colloidsubstanz. Wir finden hier für die Herkunft der colloiden Massen keine andere Erklärung, als dass sie im Gewebe aus den Gewebsäften niedergeschlagen worden sind. Markscheiden- und Axencylinder scheinen mehr unter der Ablagerung der Colloidsubstanz verdrängt zu werden, als dass sie direct in die Colloidsubstanz umgewandelt würden.

Eine solche Degeneration der markhaltigen Faserbündel lässt sich übrigens nur in oder in der nächsten Nachbarschaft der schwerst colloiddegenerirten Gewebepartien nachweisen.

Bei einer Betrachtung der einzelnen Herde, erhält man unter der ausserordentlichen Fülle der hier hervortretenden Gefässquer- und Längsschnitte den Eindruck, als wenn hier eine Gefässvermehrung stattgefunden hätte. Wenn man sich aber überlegt, dass hier jede Capillare in Folge der ganz ausserordentlichen Verdickung ihrer Wandung den Eindruck eines grossen Gefässes macht, wird man sich leicht überzeugen, dass diese Vermehrung nur eine scheinbare ist.

Immer erscheint die Veränderung an den Gefässen das primäre des Processes, nie begegnen wir einer Schollenablagerung ohne colloiddegenerirte Gefässe in der nächsten Nachbarschaft.

Zur Charakteristik der abgelagerten Substanz müssen wir noch hervorheben, dass sich in Schnitten, welche aus der Mitte der schwerst veränderten Herde stammten, nicht alle Einlagerungen gleichmässig mit der Fibrinmethode färbten. Nur die Randpartien grösserer Schollen oder die äussersten Theile der die Gefässe umgebenden Massen zeigten sich in einem lebhaft blauvioletten Farbenton, die innersten Theile blieben weiss, zwischen gefärbten und ungefärbten Theilen lag eine bald schmälere, bald breitere Zone, in welcher ganz feine blaugefärbte Körnchen in einer ungefärbten Grundsubstanz gelegen waren. Die durch die Fibrinmethode unanfärbbare Substanz färbte sich nicht wie bei Holschewnikoff mit Alauncarmin. Bei der Färbung mit Eosin, Pikrinsäurefuchsin, dem Rosin'schen Gemisch, trat eine solche Differenzirung nicht hervor.

Ausserdem begegnete man auch sonst im Gewebe hier und da Schollen, die in keinen Theilen die Fibrinfärbung angenommen hatten.

Besondere Erwähnung verdient noch, dass einzelne der eingelagerten Schollen in manchen Schnitten bei Färbung mit Methylviolett und nachherigem Auswaschen in salzsäurehaltigem Wasser, sowie bei der Färbung mit Jodgrün, die für das Amyloid charakteristische Färbung gaben. Bei einer Behandlung mit Jod färbten sich diese Stellen braunroth, nach Zusatz von Schwefelsäure änderte sich die Farbe nicht. Die Färbung war nur an wenigen Stellen charakteristisch, diese stammten auch aus den offenbar ältesten Herden. Ob die mit der Fibrinmethode nicht färbbaren Theile der eingelagerten Substanz mit den eine dem Amyloid ähnliche Reaction gebenden Einlagerungen identisch waren, kann ich nicht bestimmt sagen. Jedenfalls war der Theil der Einlagerungen, welcher keine Fibrinreaction gab, viel grösser als der, welcher dem Amyloid ähnlich reagirte.

Bemerken will ich noch, dass die Colloidsubstanz nach längerem Liegen in Kalibichromicum eine sehr auffallend dunkle Farbe annahm, so dass schon bei der makroskopischen Betrachtung auch die kleinsten degenerirten Herde, z. B. in der Hirnrinde, deutlich hervortraten.

In der Hirnrinde fanden sich auch in Rindenbezirken, welche keine oder nur höchst vereinzelte colloidartete Gefässe enthielten, degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen, hauptsächlich waren es fettigpigmentöse Infiltration und Zerfall, sowie Veränderungen, welche wir als sklerotische zu bezeichnen pflegen, ausserdem begegnete man häufig Gefässen, um welche sich eine Menge lymphoider Elemente angesammelt hatte. Auch Zerfallsproducte führenden Zellen begegnete man oft in den Gefässcheiden. Eine Vermehrung der Gliazellen war nicht deutlich nachzuweisen. Die einzelnen Rindenschichten liessen sich überall, wo nicht colloidartete Herde lagen, leicht wie an normalen Präparaten unterscheiden (dort, wo colloiddegenerirte Herde waren, zeigten die Nissl'schen Präparate eine auffallende Leere, die Colloidsubstanz selbst färbte sich gar nicht. Ganglienzellen und Gliakerne waren grösstentheils verschwunden, noch erhaltene verschrumpft, nur an und in den Gefässen traten die degenerirten Zellkerne zahlreich und deutlich hervor).

Ganz augenscheinlich war, dass die Veränderungen an den Ganglienzellen und an den Gefässen, abgesehen von den colloidarteten Herden selbst, in der Nähe der colloidarteten Herde am stärksten waren.

Auf Querschnitten durch die Medulla, die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung angefertigt waren, zeigte sich ein leichter Faser-ausfall in der linken Pyramide (über der Kreuzung), die rechte schien intact, bei der Marchi'schen Färbung fanden sich links in der Pyramidenbahn zahlreiche Degenerationsschollen, rechts nur vereinzelte.

Vom Halsmark ab war eine auf beiden Seiten gleichmässige erhebliche Degeneration in den Seitensträngen nachzuweisen, im Marchi'schen Präparate waren Schollen weder rechts noch links zu sehen. Ausserdem fand sich eine gleichmässige Atrophie beiderseits in den Goll'schen Strängen.

Die Nervi optici zeigten eine nahezu völlige Atrophie, Colloideinlagerungen fanden sich nicht in ihnen.

Epikrise.

Wenn wir uns nun die Eigenthümlichkeiten des erörterten Falles nochmals vor Augen führen, so lag das klinische Symptomenbild so, dass wir keinen Grund hatten, gegen die Diagnose: „progressive Paralyse“ Bedenken zu haben. Von den körperlichen Erscheinungen, welche man als die Cardinalsymptome der Dementia paralytica bezeichnen kann, fehlte nicht eines: verschiedene Weite, träge Reaction, schliesslich Starre der Pupillen, Tremor und atactische Bewegungen der Zunge und der Muskulatur um den Mund, schmierende, schliesslich stolperige Sprache.

Andere körperliche Symptome: die Degeneration der Sehnerven, die Steigerung der Reflexe, Fussclonus finden sich bekanntlich gleichfalls oft im paralytischen Symptomencomplex.

Anzeichen einer Herderkrankung des Gehirns konnten wir nicht finden, allerdings erschwerte auch der psychische Zustand des Kranken sehr eine genaue Untersuchung.

Unter den psychischen Krankheitserscheinungen beherrschte die zunehmende Verblödung das Bild.

Erst später traten hallucinatorische Zustände ein, bei denen Gesicht- und Gefühlstäuschungen im Vordergrund standen.

Zwei Erscheinungen waren es dann besonders, welche die Beachtung auf sich lenkten.

Einmal das oft in so auffälliger Weise hervortretende plötzliche Einschlafen des Kranken. Mitten in der heftigsten Erregung, während er eben noch angstvoll auf seine Sinnestäuschungen reagirte, eben noch die heftigsten Abwehrbewegungen gemacht hatte, verfiel er in einen tiefen Schlaf, der sich von einer Benommenheit oder krankhaften Bewusstseinsstörung sehr wesentlich unterschied, dagegen dem normalen Schläfe ähnlich war. Die Erscheinung war ausserordentlich auffallend. In gleicher Weise habe ich sie sonst niemals beobachtet.

Dann erschienen noch bemerkenswerth die eigenthümlichen „Anfälle“ des Kranken. Während des ersten Anstaltsaufenthaltes waren es etwa 10 Minuten dauernde Zustände, in welchen sich der Kranke wie ein

vom Frost Geschüttelter bewegte, während er einen Grund, etwa Sensationen, dafür nicht angeben konnte. Schliesslich waren es Anfälle anderen Charakters. Sie begannen immer deutlich mit schreckhaften Hallucinationen und anscheinend bewussten Abwehrbewegungen, gingen aber dann in einen Zustand über, der schwer auseinanderhalten liess, ob es sich um bewusste oder krampfartige Bewegungen handelte.

So interessant und beachtenswerth diese Symptome an sich waren, in das wechselreiche Symptomenbild der Paralyse liessen sie sich immerhin unterbringen.

Erst die Section brachte einige Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose. Sie zeigte, dass im Gehirn auch Veränderungen vorlagen, welche der Paralyse nicht zugehören. Dennoch liess sich nicht ausschliessen, dass nur eine Complication des paralytischen Degenerationsprocesses mit einer anderen pathologischen Veränderung vorlag. Es waren nämlich auch alle für die Paralyse typischen Befunde erhoben worden: Verdickung und Trübung der Meningen, Atrophie der Windungen, Erweiterung der Gehirnventrikel und wenn man es wirklich als bedeutungsvoll ansehen will, Wucherungen des Ventrikelependyms.

Nicht einmal die mikroskopische Untersuchung konnte eine ganz einwandfreie Beantwortung der Frage bringen, ob sich alle histologischen Eigenthümlichkeiten des Falles durch die colloide Entartung des Gehirns erklären lassen oder ob die Befunde dafür sprechen, dass wir es mit einer durch die Colloidentartung complicirten Paralyse zu thun haben.

Nach sehr umständlichen und eingehenden Untersuchungen und immer wiederholten Prüfungen, die mir namentlich mit Rücksicht und im Vergleich zu dem nächsten Fall von Bedeutung waren, glaube ich mich der letzteren Annahme zuneigen zu müssen. Es handelt sich um eine mit Colloiddegeneration complicirte Paralyse.

Der Befund in der Hirnrinde an sich schien mir nicht beweisend. Denn es liegt auf der Hand, dass durch die ausserordentlich zahlreichen in der Rinde, der Markleiste und dem angrenzenden Hemisphärenmark zerstreuten colloidentarteten Bezirke ein umfangreiches Zugrundegehen nervöser Elemente und schwere Circulationsstörungen veranlasst werden mussten, von denen das erstere wieder secundäre Degenerationen, die letzteren degenerative Veränderungen an Ganglienzellen und Gefässen auch in den nicht colloid entarteten Bezirken zu nothwendiger Folge gehabt hätten.

Auch das klinische Symptomenbild, welches einer diffusen Gehirn-erkrankung entsprach, hätte sich durch den Nachweis so zahlreicher über die Rinde zerstreuten Herde erklären lassen.

Die gleichmässige Degeneration beider Nervi und Tractus optici kann man auch nicht als ein Moment von entscheidender Bedeutung für die Frage, ob es sich hier um eine durch colloide Entartung complicirte Paralyse oder um eine Colloidentartung allein gehandelt habe, heranziehen. Zwar war keine genügende Begründung für die Annahme vorhanden, dass die Sehnervendegeneration als eine secundäre Degeneration nach colloider Entartung der Ursprungskerne des Opticus aufzufassen sei. Denn von den Ursprungsstätten des Opticus fand sich nur im Pulvinar und im Corpus geniculatum externum links unerhebliche, rechts ganz unbedeutende colloide Entartung. Auf der anderen Seite aber wissen wir, dass auch durch andere Herderkrankungen der Rinde z. B. der Fürstner'schen Gliose eine in ihrem Zusammenhang noch unverständliche Atrophie der Sehnerven veranlasst werden kann.

Dass es sich doch um eine Paralyse gehandelt habe, scheint mir durch die Befunde an der Medulla oblongata und am Rückenmark sehr wahrscheinlich. In der Medulla fand sich nämlich oberhalb der Pyramidenkreuzung links die Region der Pyramide angefüllt von schwarzen Schollen (Marchi'sche Methode), während in der rechten Pyramide nur ganz vereinzelte lagen. An Carmin- und Markscheidenpräparaten trat links ein leichter Faserausfall unzweifelhaft zu Tage, während rechts eine Veränderung sich nicht feststellen liess.

Dagegen fand sich unterhalb der Pyramidenkreuzung durch das ganze Rückenmark eine beiderseitig gleiche sehr erhebliche Degeneration im Gebiete der Seitenstränge und ausserdem noch in den Gollischen Strängen.

Diese Veränderungen im Rückenmark konnten nicht alle durch eine secundäre Degeneration erklärt werden.

In dem oberen Theil der Pyramidenbahn von der inneren Kapsel abwärts bestand offenbar eine frischere secundäre Degeneration der Pyramidenbahn fast ausschliesslich beschränkt auf die linke Seite. Die degenerativen Veränderungen im Rückenmark aber entsprachen ganz denjenigen, welchen wir bei der Paralyse so häufig begegnen.

Dieser Befund scheint mir durch die colloide Entartung im Grosshirn und den Stammganglien nicht zu erklären und macht es sehr wahrscheinlich, dass auch eine Paralyse vorlag. In der Grosshirnrinde ist allerdings der paralytische Process durch die colloide Degeneration überholt und grösstentheils verdeckt worden.

Interessant schien der vorliegende Fall besonders noch dadurch, dass auf der linken Seite functionstüchtige Elemente im Streifenhügel offenbar völlig fehlten und auch die normalen Gewebsbestandtheile des Linsenkerns nahezu völlig vernichtet waren, während die innere Kapsel

fast intact schien. Blutungen und Tumoren pflegen eine so elective Auswahl gewöhnlich nicht zu treffen, die mikroskopische Untersuchung hat allerdings gezeigt, dass die Fasern der inneren Kapsel keineswegs so intact waren, wie es bei der makroskopischen Ansicht den Anschein hatte. Sehr viele Markscheiden war in Schollen zerfallen.

In klinischer Beziehung ist kein Symptom hervorgetreten, welches man als eine Folge des Ausfalls der Function des Streifenhügels oder des Linsenkerns hätte ansprechen können (Hemichorea, Hemiathetose, Zwangshaltungen). Allerdings machte auch der Zustand des Kranken eine eingehende Untersuchung unmöglich.

Für ein Studium der secundären Faserdegenerationen in den Stammganglien war das Präparat nicht mehr geeignet, da es nur zum Theil für eine Markscheidenfärbung brauchbar conservirt worden war.

II. Fall.

1887 28 Jahre alt, Beginn der Erkrankung mit Anfällen von clonischen Krämpfen in der linken Körperhälfte, ohne Bewusstseinsverlust. In den folgenden Jahren, neben gelegentlicher Wiederkehr der Anfälle, zunehmende Gedächtnisschwäche und geistige Stumpfheit. Seit Anfang 1891 sehr zahlreiche schwere Anfälle gefolgt von tobsüchtigen Erregungszuständen. — 16. Mai 1891. Aufnahme in die Anstalt. Ausserordentlich zahlreiche Anfälle; die Zuckungen sind immer noch ganz vorzugsweise auf die linke Körperhälfte (Augen-Muskeln, Facialis, Arm und Bein) beschränkt. Lähmung der linken Extremitäten, nicht des linken Facialis. Stauungspapille, stark erhöhte Reflexerregbarkeit. In der anfallsfreien Zeit benommen, klagt über Kopfschmerz. — 28. Mai 1891. Stirbt im Anfall, der seit 3 Tagen ununterbrochen gedauert hatte. — Sectionsbefund: Rechte Hemisphäre erheblich voluminöser als die linke. Die Configuration der Windungen normal. Die Windungen erheblich verbreitert und abgeplattet. Herde von körnig durchscheinender Beschaffenheit überall in Rinde und Markleiste mit Ausnahme des Hinterhauptslappen. Linke Hemisphäre normal. Die rechten Stammganglien zeigen verhärtete und erweichte Partien. Der rechte Hirnschenkel ist verbreitert und enthält einen Erweichungsherd. — Mikroskopischer Befund: Colloide Degeneration der Windungen der rechten Hemisphäre und der rechten Stammganglien. Secundäre Erweichungen in den rechten Stammganglien und im rechten Hirnschenkel.

Krankengeschichte.

Georg F., Diener, ledig. Bei der Aufnahme am 16. Mai 1891 32 Jahre alt. Soll erblich nicht belastet, früher immer gesund gewesen sein. Hatte sich

4 Jahre vor seiner Aufnahme in ärztliche Behandlung begeben, wegen eigen thümlicher Anfälle von Zuckungen, welche auf die linke Körperhälfte, Gesicht, Arm und Bein beschränkt waren. Da die Anfälle leichter Art und rasch vorübergehend waren, ohne dass andere psychische oder körperliche Krankheits-symptome nebenher gingen, sowie sehr von gemüthlichen Erregungen abhängig schienen, wurden sie für hysterische gehalten. 3 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt liess sich Patient in eine Privatklinik aufnehmen, wo man Epilepsie diagnosticirte, nach 2 Monaten wurde er als geheilt entlassen.

Die Anfälle aber kamen bald darnach wieder. In dem letzten Jahre soll er etwas gedächtnisschwach und auffallend gleichgültig gewesen sein und viel über Kopfschmerzen geklagt haben. Im Uebrigen aber sind die anamnesticen Angaben, die ein Heilgehülfe giebt, sehr lückenhaft, nur aus Hörensagen stammend, so dass sie keineswegs als ein erschöpfendes Bild des früheren Krankheitszustandes angesehen werden können.

Bis vor 8 Tagen blieben die Anfälle selten, waren nicht sehr heftig, jetzt aber musste er wegen sehr stürmischer Anfälle wieder in die Klinik aufgenommen werden. Die Anfälle traten alle halbe Stunde auf, äusserten sich in heftigen, auf die linke Körperhälfte beschränkten clonischen Krämpfen und waren von Tobsuchtszuständen gefolgt. Regelmässig kam es zu Zungenbissen während des Anfalls. Gewaltthätigkeiten gegen seine Umgebung in der den Anfällen folgenden Erregung machten die Ueberführung in die Irrenanstalt nöthig.

17. Mai. Patient, von kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustande, liegt in einem leicht benommenen Zustande zu Bett, etwa alle 10 Minuten erfolgt ein 5 Minuten dauernder Anfall, ihm geht eine kurze Aura voraus, die dem Kranken offenbar durch ein schmerzliches Gefühl zum Bewusstsein kommt. Er verzieht sein Gesicht zu einer weinerlichen Miene, manchmal weint er auch hörbar. Die Aura dauert etwa 20 Secunden. Dann erfolgen clonische Zuckungen zuerst in der Augenmuskulatur, wobei sich die Augen in horizontaler Richtung hin und her bewegen. Die Bewegungen am linken Auge sind kräftiger und ausgiebiger, die Stirne ist in Falten in die Höhe gezogen, ohne dass hier Zuckungen zu bemerken sind. Erst später greifen die Zuckungen auf das Facialisgebiet, den Arm und zuletzt auf das Bein der linken Seite über. Ganz leichte Bewegungen sind auch im rechten Facialis, rechten Arm und Bein gelegentlich wahrzunehmen. Regelmässig sieht man, wenn die Zuckungen den linken Arm ergreifen, dass der rechte nach einer Stütze sucht und der rechte Fuss gegen das Bettbrett angestemmt wird. Am stärksten sind immer die Zuckungen des linken Facialis, schwächer sind die im Arm und Bein, dabei im einzelnen Anfall sehr an Intensität wechselnd. Die Pupillen reagiren während des Anfalls kaum, Patient selbst giebt an, im Anfall das Bewusstsein nicht zu verlieren, doch macht er während desselben einen schwer benommenen Eindruck. . Sobald die Anfälle aufhören, beantwortet er an ihn gestellte Fragen.

Linker Arm und linkes Bein paretisch. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, deutlicher Fussclonus, die Zunge wird gerade herausgestreckt und

zeigt eine Reihe frischer und alter Bissnarben an den Rändern. Keine merkliche Innervationsdifferenz im Facialisgebiet. Bulbi nach allen Seiten frei beweglich. Kein Nystagmus. Bei Prüfung der Sensibilität ergibt sich keine wesentliche Abweichung. Sobald man die Aufmerksamkeit des Patienten genügend auf die Untersuchung gelenkt hat, bezeichnet und localisirt er richtig auch leichte Nadelstiche. Aus dem Bett gehoben und auf die Füße gestellt, ruft er ängstlich, ich kann nicht stehen. Er stützt sich etwas auf das leicht im Knie gebeugte rechte Bein, während das linke ganz nach aussen rotirt, schlaff herunter hängt und nur der Schwere folgend den Boden berührt. Auch auf dem rechten Bein kann er nicht allein stehen. Wieder zu Bett gebracht, macht er mit dem rechten vorgeschriebene Bewegungen etwas ataktisch nach. Auf die Aufforderung, die rechte Hand zu reichen, folgt er derselben, auf die gleiche Aufforderung bezüglich der linken Hand, erfasst er dieselbe mit seiner rechten und legt sie in meine. Eine Nadel greift er mit der rechten Hand ohne merkliche Ataxie auf. Der Druck der linken Hand ist ohne alle Kraft ebenso der des linken Fusses.

Eine Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

21. Mai. In den letzten Tagen täglich 30—40 Anfälle. Die clonischen Krämpfe sind heftiger geworden, oft folgen bis 10 Anfälle kurz aufeinander, worauf dann eine mehrstündige Pause folgen kann. Sonst zeigen sie noch genau das beschriebene Verhalten. Patient bis (um 11 Uhr) heute noch keinen Anfall gehabt, ein so langes Intervall, wie es bis bis jetzt seit seinem Hiersein nicht beobachtet worden ist. Er erscheint jetzt auch psychisch freier als je bisher.

Eine Reihe ihm vorgehaltener Gegenstände bezeichnet er richtig. Man überzeugt sich, dass er den Sinn von zu ihm gesprochenen Worte und Sätze richtig versteht. 5 Finger auf 1 Mtr. Entfernung vorgehalten bezeichnet er als 4, drei auch als 4, zwei als 1.

Wenn man ihm Gegenstände vorhält, erkennt er sie auf die gleiche Entfernung gleich wenig, ob man sie ihn nur mit dem rechten oder dem linken Auge besehen lässt. Es besteht offenbar eine sehr erhebliche Sehschwäche, eine Prüfung des Gesichtsfeldes ist unmöglich.

Einfache Multiplicationen löst er richtig, Additionen zweiziffriger Zahlen sind ihm unmöglich. Er kennt die Jahreszahl, glaubt heute 3 Tage hier zu sein, meint es sei der 16. Mai.

Wie geht es Ihnen? „Es geht Alles rum im Kopf wie ein Karoussel, es ist mir als so schwach, man hat Nachts keine Ruhe, weil der Mann da drüben so einen Lärm macht.“

Thut Ihnen sonst etwas weh? „Nur die Zunge, Kopfweh habe ich auch dabei, dass es mir im Kopf herumgeht, wie ein Karoussel, die Zunge ist defect und so trocken.“

24. Mai. Die Anfälle dauern oft stundenlang ununterbrochen, dabei stellt sich jetzt häufig schwere Cyanose, Cheyne-Stockes'sches Athmungsphänomen ein.

27. Mai. Liegt ununterbrochen im Anfall. Cheyne-Stockes'sches Athmen.

28. Mai. Stirbt im Anfall.

Sectionsbefund.

Section 6 Stunden p. m.

Unversehrte Hautdecken, mässiges Fettpolster, gut entwickelte Musculatur. Schädeldach dick, schwer, durchscheinend. Diploe durch compacte Knochenmassen ersetzt. Dura leicht mit dem Schädeldach verwachsen, der Duralsack spannt sich ausserordentlich straff über die Convexität des Gehirns und beim Einschneiden fliesst keine Flüssigkeit ab. Die Pia ist nirgends erheblich getrübt, trocken, blutarm. Die Oberfläche des Gehirns repräsentirt sich als eine auffällig glatte Fläche, in der sich die Furchen nur als schmale Linien abzeichnen. Auch nach Abziehen der Pia, das leicht von Statten geht, erscheinen die Windungen auffallend breit, die Furchen verdeckt. An der rechten Hemisphäre ist dies viel ausgesprochener der Fall als an der linken, namentlich die vordere Centralwindung präsentirt sich in einer ganz enormen Breite. Die rechte Hemisphäre drängt sich etwa 1 Ctm. in die linke Schädelhälfte über, so dass die linke Hemisphäre etwas comprimirt erscheint. Nach Herausnahme des Gehirns und Ablösung der Hemisphäre erscheint die rechte beträchtlich voluminöser als die linke (siehe Gewicht). Schneidet man in die Substanz der Rinde ein, so zeigt sie in der rechten Hemisphäre im Allgemeinen eine beträchtlich blässere Farbe als in der linken und eine erheblichere Breite, ihre Abgrenzung gegen die Markleiste scheint eine sehr unregelmässige. Die Schnittflächen an Einschnitten in die rechte Hemisphäre erscheinen sehr uneben, indem an manchen Stellen das Mark tiefer einsinkt als die Rinde. Es scheinen im Mark am Fusse der Windungen und in der Markleiste unregelmässig begrenzte derbere Herde zu sitzen, welche etwas vorquellen, körnig und eigenthümlich durchscheinend grauroth aussehen. Auch das Gewebe der Rinde der rechten Hemisphäre ist fleckig gezeichnet, auf der Schnittfläche uneben und von mehr durchscheinenden Stellen durchsetzt, die gleichfalls ein körniges Aussehen aufweisen. Im Hinterhauptslappen rechts zeigt die Rinde ziemlich normales Aussehen; hier erscheinen auch die Windungen nicht verbreitert; die linke Hemisphäre lässt auf der Schnittfläche nichts Auffallendes erkennen. Die Arteria vertebralis hat zarte Wandungen, die Carotis zeigt hochgradige arteriosclerotische Veränderungen. Die Sehnerven auffallend breit, weiss, an den Nerven der Basis sonst keine Veränderung. Seitenventrikel mässig dilatirt. Am rechten Streifen- und Sehhügel fühlt der palpierende Finger abwechselnd Stellen von auffallend weicher und auffallend derber Consistenz. Die Oberfläche erscheint über den weichen Stellen leicht gelblich, über den verhärteten grauröthlich durchscheinend. Der rechte Hirnschenkel ist erheblich breiter als der linke und in der Mitte seines lateralen Randes findet sich, das äussere Drittel durchsetzend, ein Erweichungsherd von bräunlich-rother Farbe mit einer graurothen etwas durchscheinenden schmalen Randzone. Da der Stamm im Ganzen conservirt werden sollte, konnte über die Ausdehnung der einzelnen Herde

nach innen und die Beschaffenheit der Ganglien in der Tiefe nichts festgestellt werden.

Gesamthirngewicht	1425,
Rechte Hemisphäre	585,
Linke Hemisphäre	485,
Hirnstamm	165,
Kleinhirn	150,
Gesamthirngewicht ohne Pia und Ventri- kelflüssigkeit	1385.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Hemisphäre ergab mittels der Weigert'schen Fibrinmethode eine colloide Degeneration der Gefässe, welche in unregelmässig begrenzten Inseln auftrat, die vorzugsweise die Markleisten der Windungen einnahmen, regelmässig noch in die untersten Rindenschichten, und manchmal auch noch in das eigentliche Hemisphärenmark hineingriffen. Vereinzelt nur fanden sich Herde, deren Mittelpunkt am Uebergang der Markleiste in das Hemisphärenmark gelegen war und welche den oberen Theil der Markleiste und die Rinde völlig frei liessen. Daneben begegnete man überall vereinzelt colloid degenerirten Gefässen.

Die colloide Degeneration fand sich über die ganze rechte Hemisphäre mit Ausnahme des Hinterhauptlappens verbreitet, wenigstens konnte im Hinterhauptslappen in zahlreichen, verschiedenen Theilen der Windungen entnommenen Schnitten nicht ein einziges colloid entartetes Gefäss aufgefunden werden. In den Stirnwindungen und Centralwindungen rechts waren die Veränderungen am beträchtlichsten. Die tieferen Marklagen waren frei von colloider Degeneration.

In den von der Colloidartung verschonten Partien der rechten Hemisphäre fanden sich die Ganglienzellen theils ohne wesentliche pathologische Veränderungen, theils sclerosirt, theils fettigpigmentös entartet; in und um die Adventitia der Gefässe sah man oft beträchtliche Zellanhäufungen. In den colloidentarteten Partien waren die Ganglienzellen entweder ganz verschwunden oder schwer degenerirt.

In der linken Hemisphäre fanden sich nur zwei kleine Degenerationsherde von geringer Intensität in der ersten Stirnwindung. An vielen Ganglienzellen erschien eine ausserordentlich hochgradige Pigmentanhäufung auffallend. Im übrigen liessen sich in der linken Hemisphäre pathologische Veränderungen nicht auffinden.

Die Veränderungen in den colloiden Herden entsprachen in den allermeisten Punkten ganz denen, wie wir sie für den ersten Fall beschrieben haben. Nur in nebensächlichen schienen sie etwas abweichend. Zunächst beobachtete man ganz gewöhnlich, dass grössere Rindenbezirke ganz dicht von ganz feinen colloiden Schollen durchsät waren, so dass ein Zusammenhang der Colloiddegeneration des Gewebes mit den Gefässen weniger deutlich hervortrat. Grössere Schollen fanden sich oft auf weite Strecken nicht. Dann be-

merkte man nicht selten kleine Blutungen zwischen der eigentlichen colloid entarteten Gefässwand und den sie umgebenden Colloidschollen. Weiter fanden sich nur ganz vereinzelt Einlagerungen, die sich mit der Fibrinmethode nicht ganz vollständig und ganz gleichmässig blau gefärbt hatten. Im Allgemeinen war die Colloideinlagerung eine viel erheblichere als im ersten Falle.

Leider sind während der Härtung die Stammganglien in ihren inneren Partien erweicht, so dass nur die äusseren Theile zu einer histologischen Untersuchung verwendbar waren. Soviel liess sich feststellen, dass im Inneren derselben schon intra vitam Erweichungsprocesse stattgefunden hatten, ein solcher Erweichungsherd lag im Kopf des Streifenhügels, ein anderer in den hinteren Partien des äusseren Linsenkerngliedes.

In Schnitten, welche der Oberfläche des Nucleus caudatus entnommen waren, fand sich genau dieselbe colloide Gewebsveränderung wie in dem ersten Falle. Im rechten Hirnschenkel fand sich ein weiterer, schon im Sectionsprotocoll erwähnter, Erweichungsherd. Schnitte durch diese Gegend zeigten hier einen colloid entarteten Herd, der genau in der Mittellinie des Gehirns begann, die Gegend des rothen Kernes einnahm und sich durch die Substantia nigra hindurchzog. An den am meisten lateral und basalwärts gelegenen Theil des Herdes schloss sich eine Erweichung an, welche die Mitte des lateralen Hirnschenkelrandes durchsetzte. Das Bild war derart, dass man annehmen musste, dass am Rande des colloid degenerirten Herdes schliesslich eine Erweichung eingetreten sei. In dem Erweichungsherd sah man einzelne Schollen und Blutgefässe liegen, welche sich mit der Fibrinmethode nicht mehr färbten, die aber zweifellos aus Colloidsubstanz hervorgegangen resp. colloid entartet waren. Kalkige Massen, welche in dem Erweichungsherde lagen, entsprachen offenbar verkalkter Colloidsubstanz.

Nirgends gab die eingelagerte Substanz die Reaction des Amyloids.

In den noch zur Untersuchung geeigneten Theilen der linken Stammganglien liessen sich colloid entartete Bezirke nicht auffinden.

In der Medulla und im Rückenmark zeigte sich über der Kreuzung rechts und unter der Kreuzung links eine leichte Atrophie des Pyramidenseitenstrangs, ausserdem war auch ein Faserausfall im rechten Pyramidenvorderstrang vorhanden.

Epikrise.

In diesem Falle war intra vitam die Diagnose auf Hirntumor gestellt worden. Das Symptomenbild: Stauungspapille, linksseitige Gliederlähmung, nahezu ausschliesslich auf die linke Seite beschränkte Krämpfe, Kopfschmerz rechtfertigte gewiss die Diagnose. Da eine Facialislähmung fehlte, die Krämpfe aber gerade das Muskelgebiet des Facialis besonders in Mitleidenschaft zogen, musste man entweder an einen in der Rinde des motorischen Gebietes gelegenen und dann ziemlich ausgebreiteten oder an einen doch noch über der inneren Kapsel gelegenen Tumor denken.

Die Section ergab nun einen gewiss sehr auffälligen Befund. Eine wesentlich vergrößerte, um 100 Grm. schwerere rechte Hemisphäre, in welcher offenbar sehr zahlreiche herdförmige Veränderungen waren und eine anscheinend normale linke. Ausserdem aber noch Veränderungen und Erweichungen in den rechten Stammganglien und dem rechten Hirnschenkel, welche bedauerlicher Weise in Folge schlechter Conservirung des Materials zu einer genaueren Untersuchung nur noch theilweise geeignet waren.

Der Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und dem Sectionsergebniss erscheint deswegen nicht ganz unzweideutig, und es muss eine offene Frage bleiben, inwieweit die Lähmungen corticalen oder capsulären Ursprungs waren, die Krämpfe durch die Affection der Rinde oder der centralen Ganglien hervorgerufen wurden.

Hatten wir in dem ersten Falle eine Complication der colloiden Degeneration mit dem paralytischen Degenerationsprocess, so findet sich hier eine Complication mit Erweichung. In dem einzigen Erweichungs-herde, den wir genauer untersuchen konnten, dem des Hirnschenkels, erschien die Erweichung als der secundäre Process, und auch für die übrigen Herde war es wahrscheinlich, dass eine Blutung mitten in das colloiddegenerirte Gewebe erfolgt war. Schon oben haben wir als Eigenthümlichkeit dieses Falles hervorgehoben, dass eine Neigung zu kleinen Blutaustritten aus den colloidentarteten Gefässen auch sonst im Gewebe zu beobachten war, sowie dass die Colloidablagerungen nahezu vollständig die Fibrinfärbung annahmen, nach der Beobachtung an dem ersten Falle also frischeren Ursprungs waren.

Besonders interessant bleibt aber der Umstand, dass für diesen Fall das gleichzeitige Bestehen eines paralytischen Degenerationsprocesses gar nicht in Frage kommen kann. Wir hatten in der linken Hemisphäre genügend von dem colloiden Entartungsprocess unversehrte Rinde vor uns, um das Vorhandensein paralytischer Gewebsveränderungen mit Bestimmtheit ausschliessen zu können. Zudem fehlen auch hier die für die Paralyse typische Verdickung und Trübung der Meningen und eine Atrophie des Gehirns. Es war hier zu einer den Schwund der normalen Gewebsbestandtheile so erheblich übersteigenden Colloideinlagerung gekommen, dass eine beträchtliche Volumszunahme der rechten Hemisphäre und ein allgemeiner Hirndruck verursacht worden war.

Auch das klinische Krankheitsbild erinnerte wenig an Paralyse. Der Kranke war wohl in den letzten Jahren zusehends stumpf und gedächtnisschwach geworden, doch erschien seine Gedächtnisschwäche wesentlich verschieden von der eines Paralytischen, er war mehr benommen als dement.

Wenn wir aber hier eine Paralyse mit Bestimmtheit ausschliessen können, so erscheint der Fall in besonderem Grade merkwürdig. Wir haben gesehen, dass unter den in der Literatur beschriebenen Fällen die progressive Paralyse und das Senium das grösste Contingent stellen. Wir wissen, dass mit den paralytischen und senilen Degenerationsprocessen im Gehirn Veränderungen an den Gefässen, Schrumpfungen im Gewebe und damit auch Circulationsstörungen einhergehen. Es wird damit auch die Bildung und Ablagerung pathologischer Stoffwechselproducte im Hirngewebe einigermaßen verständlich. Ganz unerklärt bleibt dies aber im Falle F., einem in noch jugendlichen Alter stehenden Mann, der völlig normale Brust- und Bauchorgane aufwies und auch im Centralorgan, abgesehen von den colloiden Veränderungen und den anscheinend secundären Erweichungsherden pathologische Processe nicht aufwies. Einzig und allein kann man auf die für das Alter immerhin sehr erhebliche Arteriosklerose der Hirngefässe hinweisen.

Auch der ganze Verlauf des Falles erscheint sehr auffallend. Wenn auch die Krämpfe schon vier Jahre lang bestanden und seit einem Jahre bereits ein Rückgang der geistigen Fähigkeiten eingetreten sein soll, so verlief doch die eigentlich schwere Erkrankung in 3 Wochen.

Soweit eine Untersuchung möglich war, handelte es sich in den Erweichungsherden der Stammganglien und des Hirnschenkels um alte Processe. Es dürfte deswegen bei der mangelhaften Anamnese nicht unwahrscheinlich scheinen, dass schon lange vorher Paresen der linken Extremitäten bestanden haben. Trotzdem erscheint es nach dem klinischen Bilde wahrscheinlich, dass die Colloidentartung in den letzten Wochen sehr erheblich um sich gegriffen hatte. In dem histologischen Befunde spricht vielleicht auch dafür, dass ältere Colloidmassen, welche die Fibrinfärbung nicht annahmen, im Vergleich zu dem ersten Falle nur spärlich vorhanden waren, und dass ein grosser Theil der abgelagerten Colloidsubstanz durch dicht gesäte kleine Schollen gebildet wurde.

Allgemeine Ergebnisse.

Jedenfalls bieten die beiden im Vorstehenden eingehend geschilderten Fälle eine interessante Bereicherung unserer Kenntniss von der colloiden Degeneration des Gehirnes. Mit Ausnahme des Falles Liebmann, der unserer zweiten Beobachtung in vieler Beziehung ähnlich scheint, ist meines Wissens eine colloide Gewebsdegeneration in solcher Ausdehnung noch nicht beschrieben worden.

Ein besonderes Interesse scheint mir der zweite Fall zu verdienen, der klinisch ein Bild eines Hirntumors bot und bei dem keine von den gewöhnlichen Begleiterscheinungen der colloiden Degeneration, der paralytische oder senile Degenerationsprocess des Gehirns vorlag. Möglicher Weise hätte eine genaue histologische Untersuchung der Stammganglien noch einen neuen Gesichtspunkt eröffnet. So wäre vielleicht daran zu denken, dass syphilitische Gewebsveränderungen den Ausgangspunkt der colloiden Degeneration gegeben haben. Anhaltspunkte dafür haben wir nicht finden können. Vielleicht werden gelegentlich neue Beobachtungen die Lücke in unserer Untersuchung auszufüllen vermögen.

Aber auch über die colloide Degeneration selbst hat sich Gelegenheit gegeben einige interessante Beobachtungen anzustellen. Nach der Durchsicht unserer Präparate müssen wir uns der Meinung jener Autoren anschliessen, welche die Colloidsubstanz nur zum kleineren Theile in Zellen entstehen lassen und annehmen, dass die überwiegende Menge derselben aus den Gewebssäften niedergeschlagen wird.

Die Lage der Herde erscheint sehr wahrscheinlich beeinflusst durch die eigenthümlichen Verhältnisse des Gefässsystems; in den Stammganglien zeigte sich ganz vorzugsweise das Gebiet der grauen Substanz betroffen, offenbar weil hier die Endverzweigungen und die feinsten Capillarsysteme der von der Basis her eindringenden Gefässe gelegen sind, in der Rinde aber sind offenbar zwei Prädilectionsstellen vorhanden, das äussere Verästelungsgebiet der von der Rindenoberfläche her eintretenden für die Rinde bestimmten Gefässe und das der Gefässe des Hemisphärenmarkes.

Von Wichtigkeit erscheint es nochmals in kurzem die Reactionen zusammenzustellen, welche die Colloidsubstanz in den beiden Fällen charakterisirten. Sie löste sich frisch durch Kochen in Wasser und nach Härtung in Kali bichromicum nach Zusatz kleiner Mengen von Kalilauge, färbte sich stark mit Carmin, Eosin, bei der Gieson'schen Färbung nahm sie eine leuchtend rothe, bei der Rosin'schen eine fleischrothe Farbe an. Bei längerem Liegen in concentrirter Kalibichromatlösung färbte sie sich dunkel schwarzbraun. Zum grossen Theile färbte sie sich intensiv mit der Weigert'schen Fibrinmethode.

Die Beobachtung Holschewnikoff's, dass sich die Colloidmassen durch die Weigert'sche Fibrinmethode in eine damit färbbare und eine damit unfärbbare zerlegen lassen, liess sich besonders an unserem ersten Falle sehr klar bestätigen, doch nahm die ungefärbte Substanz nicht die Farbe des Alauncarmins, aber die des Ammoniak- oder Lithioncar-

mins an. Zweifellos waren es die älteren Ablagerungen, welche die blaue Färbung nicht zeigten.

Besonderes Interesse verdient dann noch eine andere Farbenreaction, die nur ein verhältnissmässig geringer Theil aufwies. Dieser gab eine Reaction, welche der des Amyloid mindestens sehr ähnlich war. Wir erkennen sowohl aus dem Verhalten der Fibrinfärbung gegenüber als aus dieser letzteren Reaction, dass die Colloidsubstanz im Gewebe selbst Umsetzungen erfährt, ihre Reaction und chemische Zusammensetzung ändert. Das muss uns eines Theiles vorsichtig machen, die aus der Literatur erwähnten Beobachtungen etwa wegen des Fehlens der einen oder anderen Farbenreaction als Colloiddegeneration nicht gelten zu lassen, anderentheils zeigt es uns, welche grosse Schwierigkeiten sich einer sorgfältigen Trennung dieser pathologischen Eiweisskörper und des Productes der degenerativen Gewebsveränderung entgegenstellen.

Meinem verehrten Chef Herrn Director Dr. Sioli bin ich für die Ueberlassung der Krankheitsgeschichten und die Gewährung der für Fertigstellung der Arbeit nöthigen Musse zu grossem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Billroth, Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde. Wagner's Archiv für Heilkunde. 3. Bd. 1862.
2. R. Arndt, Eine eigenthümliche Entartung der Hirngefässe. Virchow's Archiv 41. Bd. 1867.
3. R. Maier, Pathologisch-anatomische Notizen. Festschrift. Freiburg i. Br. 1867.
4. Schüle, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehirns. Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 25. 1868.
5. Magnan, De la dégénérescence colloide du cerveau dans la paralysie générale. Arch. de physiologie norm. et patholog. Tom. 2.
6. L. Meyer, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Virchow's Archiv 57. Bd. 1883.
7. Lubimoff, Beiträge zur pathol. Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse. Dieses Archiv 4. Bd. 1874.
8. Adler, Ueber einige pathologische Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker. Dieses Archiv 5. Bd. 1875.
9. Neelsen, Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Gehirncapillaren. Virchow's Archiv 17. Bd. 1876.
10. Liebmann, Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde der Irren. Jahrbücher für Psych. 5. Bd. 1884.

11. Kromeyer, Ueber miliare Aneurysmen und colloide Degeneration im Gehirn. Dissertation. Bonn 1885.
12. Holschewnikoff, Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe. Virchow's Archiv 112. Bd. 1888.
13. Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Dieses Archiv 14. Bd. 1883.
14. Vorster, Ein Fall isolirter Hyalinbildung im Stirnhirn. Vortrag. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 52. 1896.
15. Ernst, Ueber Hyalin insbesondere seine Beziehungen zum Colloid. Virchow's Archiv 130. Bd. 1892.
16. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Jena, 1885.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I.).

Fig. I. Fall I. Colloiddegenerirtes Gefäss. Zupfpräparat aus dem frischen Gehirn, äusseres Glied des Linsenkerns. Zeiss. Obj. A. Ocular 2.

- a) Ursprüngliche Gefässwand.
- b) Ein isolirter Theil der Gefässwand (anscheinend der Intima entsprechend).
- c) Raum zwischen der ursprünglichen Gefässwand und den Schollen, in welchem sich viele Zellreste, degenerirte Kerne befinden.
- d) Die das Gefäss umgebenden Schollen.

Fig. II. Fall I. Frontalschnitt durch die Stammganglien (vorn). Härtung in Alkohol, Weigert'sche Fibrinfärbung. Natürliche Grösse.

- e) Region des Nucleus caudatus.
- i) Capsula interna.
- l) Nucleus lentiformis.

Die colloid degenerirten Partien treten durch blaue Farbe hervor.

Fig. III. Fall II. Schnitt durch zwei Windungen (eine Stirnwindung). Härtung in Alkohol. Weigert'sche Fibrinfärbung. 2mal vergrössert.

Fig. IV. Fall I. Querschnitt durch eine Vene des Streifenhügels. Beginnende colloide Degeneration. Alkohol. Alauncarmin. Fibrinfärbung. Zeiss homog. Immersion 1,3. Compensationsocular 4.

- a) Ansammlung von Zellen um die Gefässwand.
- b) Colloide Degeneration dieser Zellen.
- c) Bildung zusammenhängender Colloidmassen durch Verschmelzung der in Zellen gebildeten Colloidtropfen.
- d) Ursprüngliche Gefässwand zum Theil colloid entartet.

Fig. V. Fall II. Querschnitt durch eine Arterie im Mark der ersten Stirnwindung. Alkohol. Alauncarmin. Fibrinfärbung. Zeiss. Objectiv DD. Ocular 4.

- a) Die ursprüngliche Gefässwand, in welcher sich durch verschiedene Farbennüancen deutlich verschiedene Schichten unterscheiden lassen.
- e) In einer Lacune innerhalb der colloiddegenerirten Gefässwand gelegene Zelle.
- b) Raum zwischen der ursprünglichen Gefässwand und den Schollen, zahlreiche degenerirte Zellen enthaltend.
- f) Colloidschollen um das Gefäss gelegen, einzelne einen Kern enthaltend.

Fig. VI. Fall I. Colloiddegenerirte Gewebspartie aus dem Streifenhügel. Alkohol. Alauncarmin. Fibrinfärbung. Zeiss. Objectiv A. Ocular 4.

- a) Grenze der grauen und weissen Substanz.
- b) Capsula interna.
- c) Colloiddegenerirte Faserbündel.
- d) Colloideinlagerung, an dem der grauen Substanz zugekehrten Rande der grösseren Faserbündel beginnend.
- e) Noch vorzugsweise den Neurogliasepten der Faserbündel folgende Colloideinlagerung.

In der grauen Substanz mehrere colloiddegenerirte Gefässe und Anhäufungen feiner Schollen.

Fig. 1.

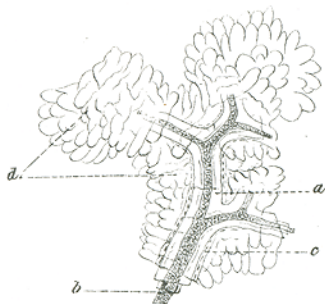


Fig. 3.

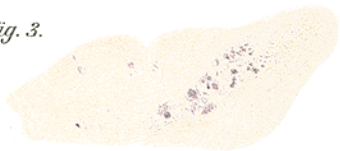


Fig. 4.



Fig. 2.



Fig. 5.

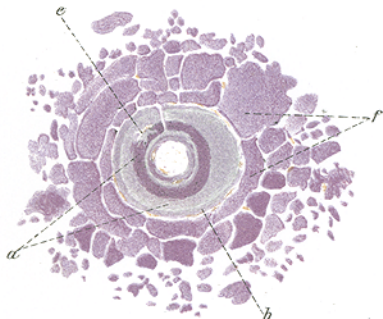


Fig. 6.

