

<b>Zeitschrift:</b>	Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali
<b>Herausgeber:</b>	Schweizerische Naturforschende Gesellschaft
<b>Band:</b>	56 (1873)
<b>Artikel:</b>	Ueber die pathologische Anatomie der Dementia paralytica
<b>Autor:</b>	Huguenin
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-89989">https://doi.org/10.5169/seals-89989</a>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 14.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## VIII.

# Ueber die pathologische Anatomie der Dementia paralytica.

Von Professor Dr. Huguenin in Zürich.

---

Die pathologischen Veränderungen bei Dementia paral. sind ausserordentlich mannigfach, beschlagen das ganze Centralnervensystem mit seinen Adnexen und stellen sich unter so verschiedenen Bildern dar, dass es lange Zeit brauchte, bis die unwesentlichen von den wesentlichen geschieden werden konnten. In der That gibt es kaum eine Krankheit, bei welcher die Auffassungen der Autoren so verschieden gewesen wären und heute noch ist keine völlige Uebereinstimmung erzielt. —

Beschäftigen wir uns zuerst kurz mit den Hüllen des Hirnes.

**Dura.** Man findet äusserst häufig bei Kranken, die an Dementia p. versterben, pachymeningitische Prozesse, Hämatome. Es hat nicht an Stimmen gefehlt, welche einen Theil der schweren Symptome der Krankheit auf letztere zurückführen wollten. Indessen ist der Parallelismus der von jenen Autoren angeführten Symptome mit dem Vorkommen der Hämatome durchaus nicht nachzuweisen. Häufig

findet man sie, ohne eine Ahnung von ihrer Existenz gehabt zu haben.

Die Ausdehnung derselben ist sehr verschieden; oft sind sie bloss einseitig, in andern Fällen doppelseitig. Oftmals bloss aus einer Schicht blutig infiltrirten Bindegewebes von kaum messbarer Dünne bestehend, erreichen sie in andern Fällen wohl die Dicke eines Cm. Jene grossen multiloculären Blutsäcke, wie sie namentlich von Virchow beschrieben wurden, habe ich bei Dementia paral. noch nicht beobachtet.

Jedenfalls haben an den Symptomen der Dementia paral. die Hämatome den geringsten Antheil. Sie sind aber in anderer Beziehung äusserst interessant. Warum machen sie keine Symptome, während doch beim Gesunden jedes derartige Hämatom sehr bedeutende Störungen verursacht?

Es beruht dies ohne Zweifel auf der bedeutenden bei Dementia par. immer vorhandenen Hirn-Atrophie. Dieselbe wird gewöhnlich ausgeglichen durch einen sog. Hydrocephalus ext. (Oedem der Pia).

Bildet sich ein Hämatom unter solchen Umständen, so wird das Oedem der Pia einfach weggedrückt, und die Flüssigkeit fällt der Resorption anheim.

Wie entsteht das Hämatom? Bei der Beantwortung dieser Frage muss ich vor Allem der Virchow'schen Theorie entgegentreten, als entstehe das Hämatom durch eine sog. hämorrhagische Entzündung der Dura. In keinem einzigen Falle, selbst bei den frischesten Hämatomen hat sich eine Spur von Entzündung der Dura nachweisen lassen. Von Injection derselben, von Entzündungsproducten keine Spur. Es lässt sich die Neo-Membran des Hämatomes auch mit vollkommenster Leichtigkeit von der Dura ablösen. Die Unabhängigkeit des Hämatoms von der Dura geht sogar

soweit, dass nicht einmal das Epithel der Dura gelitten sondern sich zwischen derselben und der Neubildung vollkommen erhalten hat. Von der Dura wird also das Hämatom nicht geliefert.

Dasselbe ist ein organisirtes flächenhaftes Blutextrarasat. Woher dieses Blut? Nach langen Schwierigkeiten ist es gelungen, die Quelle der Blutung festzustellen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle blutet es aus den Venen, welche entlang der Falx die Pia verbinden mit dem Sinus longit. der Dura mater. Die Untersuchung jener Gefässe ergiebt, dass sie im Zustande der Destruction sich befinden, die Wand ist fettig degenerirt, es findet sich in derselben sehr viel Amyloid, in einem Fall wurde die Ruptur direct nachgewiesen. Für unsren jetzigen Zweck mag es genügen, nachgewiesen zu haben, dass die Hämatome in Bezug auf die Dementia par. als bloss accessorische Befunde zu betrachten und ihre Genese betreffend anders aufzufassen sind, als dies heute noch geschieht<sup>1)</sup>.

Pia. Veränderungen der Pia werden kaum jemals vermisst; aber schon der ausserordentlich verschiedene Grad derselben bei im allgemeinen äusserst gleichartig verlaufenen Fällen gibt einen Fingerzeig, dass die konstanten und eigentlich die Krankheit bedingenden Vorgänge nicht hier zu suchen sind. Sie können immer zurückgeführt werden auf chronisch entzündliche Vorgänge, welche alle Grade zeigen von der einfachen fleck- und streifenweisen graulichen Trübung bis zur fellartigen Verdickung der zarten Hirnhaut. In einigen Fällen zeigt sich dieselbe mit der Hirnoberfläche

---

<sup>1)</sup> Ueber die Umwandlungen des ergossnen Blutes, das Entstehen von Bindegewebe und Gefässen verweise ich auf eine demnächst erscheinende Publication von Dr. Otto Weller in Zürich.

innig vereinigt, so dass ohne Läsion der Letztern die Pia nicht abzuziehen ist. Gestützt auf solche Befunde haben einige Autoren (Bayle, L. Meier) den Schwerpunkt des Ganzen in diese Veränderungen der Pia zu legen gesucht. Bayle meinte, die Delirien und maniacalischen Zustände der Dementia p. durch die entzündliche Reizung der Pia und der angrenzenden Hirnrinde, den nachfolgenden Schwachsinn durch Compression der letztern durch die Exsudate der Pia begründen zu können. Meier erklärte die ganze Krankheit ebenfalls als eine chronische Meningitis, welche mit Fieber verlaufe und wollte dieselbe beweisen aus in der veränderten Pia nachweisbaren Eiteransammlungen. Diese einige Zeit dominirende Ansicht ist gefallen. Man hat gefunden, dass das Fieber andere Gründe hat, als diese meningealen Veränderungen, und vor Allem sind die Meier'schen Eiter-Ansammlungen kein Eiter im gewöhnlichen Sinne; sie sind durchaus nicht konstant, und ihre Ausdehnung entspricht nicht den Symptomen, welche Meier auf sie beziehen zu dürfen glaubt. —

Unsere Ansicht ist die, dass die Veränderungen in der Pia — Bildung neuen Bindegewebes, Einlagerung einer in den einzelnen Fällen sehr variablen Menge lymphoider Elemente — als chronische Entzündung aufzufassen sind. Keineswegs aber haben sie an den schweren Symptomen der Dementia par. einen wesentlichen Anteil, was ihr Fehlen in weit vorgeschrittenen Fällen, ihr Vorhandensein bei solchen beweist, die erst im Beginne ihres Verlaufes stehen.

### **Rinde des Grosshirns.**

Bei der Herausnahme des Hirnes in einem weit vorgeschrittenen Falle von Dementia paral. fällt vor Allem die hochgradige Atrophie einzelner Partieen derselben auf. In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist die Rinde des Stirn-

hirns in hohem Grade reducirt, die Gyri verschmälert, die Sulei erweitert, oftmals sind förmliche Lücken in der Oberfläche vorhanden. Es sind diess diejenigen Fälle, welche mit wesentlich motorischen Symptomen, hervorstechenden Lähmungen und dergleichen verlaufen sind. Eine zweite Kategorie von Fällen zeigt die Atrophie der Rinde mehr am Occipitalhirn, wenn auch durch das Vorwärtskriechen der Affection nach allen Richtungen die Differenzen oftmals verwischt werden. In den Fällen letzter Gruppe beobachtet man intra vitam vorwiegend Symptome, welche die Sensibilität beschlagen, so dass somit dadurch die Annahme der Anatomie bestätigt wird, dass am Vorderhirn ein motorisches, am Hinterhirn ein sensibles Centrum sich befindet.<sup>1)</sup>

Wenn somit nach dem Vorwiegen motorischer oder sensibler Symptome zwei Categorien von Fällen sich unterscheiden lassen, so soll bei dieser Gelegenheit gleich auf eine dritte Reihe von Fällen hingewiesen werden. In diesen Fällen beginnt die Affection nicht in der Rinde, sondern im Rückenmark und verursacht initiale Symptome, welche mit dem Krankheitsbilde der Tabes dorsalis zusammenfallen. Es zieht dann die Affection durch den Hirnstamm nach oben, kriecht durch den Stabkranz gegen die Rinde, so dass der Schlusseffekt der gleiche sein kann, wie in den gewöhnlichen Fällen von Dementia paralytica.

Diese drei Categorien von Fällen werden auch im Folgenden im Auge behalten werden. —

---

<sup>1)</sup> Das motorische Centrum am Stirnhirn ist durch Hitzig ziemlich genau festgesetzt worden, beim Menschen sind noch relativ wenige Daten bekannt. Das sensible Centrum am Occipitalhirn scheint namentlich auf die Gegend der fissura calcarina und Umgebung beschränkt zu sein. Dasselbst endigen einige genau bekannte sensible Faserungen.

Die makroskopischen Veränderungen der Rinde kommen also im Wesentlichen auf einen bedeutenden Schwund (Verdünnung) heraus. In mikroskopischer Hinsicht sind jedenfalls nur der kleinste Theil der Veränderungen mit Sicherheit bekannt; diese Unkenntniss beruht wesentlich auf dem Umstand, dass die normale Anatomie der Rinde noch zum kleinern Theile bloss bekannt ist. Wie soll über die pathologische Neuroglia ein sicheres Urtheil abgegeben werden, wenn in den Ansichten über die normale noch durchaus keine Uebereinstimmung erzielt ist?

Die Veränderungen, welche relativ am leichtesten zu beobachten sind, beschlagen die Ganglienzellen. Ohne auf die verschiedenen Formen der Zellen der Rinde hier näher eingehen zu wollen, sei hier nur bemerkt, dass drei Kategorien von Zellen heute unterschieden werden: grosse, dreieckige, pyramidale Ganglienkörper mit Spitzenfortsatz, Seitenfortsätze und einem basalen Fortsatz, welcher nach den neuesten Ansichten zu einer nach den grossen Hirnganglien hinstrahlenden Stabkranzfaser wird. Ferner kennen wir, zu einer besondern Schicht zusammengeordnet, kleinere Ganglienzellen von rundlicher Form, mit wenigen Fortsätzen, unter denen keiner eine ausgezeichnete Stellung zu besitzen scheint, wie der erwähnte Basalfortsatz der ersterwähnten Zellen. Endlich kennen wir (Meynert) sogenannte spindelförmige Ganglienzellen, welche die innerste Schicht der Rinde bilden und in Beziehung stehen zu den Associationsfasern, d. h. jenen Fasersystemen, welche im Gegensatze zu den Fasern, die die Hirnganglien mit der Rinde verbinden, einzelne differente Stellen der Rinde mit einander in Verbindung setzen.

In paralytischen Rinden findet man entweder alle drei Arten von Zellen entartet, oder die Erkrankung beschränkt sich wesentlich auf die zwei ersten Kategorien von Elementen. Ist der Prozess weit vorgeschritten, so findet man die

Zellen um das 5—6fache vergrössert, gebläht, sie haben ihre schöne Pyramidenform verloren und zeigen meist eine birn- oder retortenförmige Gestalt. Auch die Ausläufer haben im Dickendurchmesser um das 3—4fache zugenommen; auf weite Strecken sind sie nicht mehr zu verfolgen. Der Inhalt der Zellen ist verflüssigt, demnach heller und auf dem Präparat gewöhnlich durchscheinend, heller als die intercelluläre Neuroglia, während in der normalen Rinde gerade das Gegentheil der Fall ist. Der optische Ausdruck dieses Prozesses ist die Vergrösserung der Zelle, die Lockerung des Protoplasmas, die Zusammenballung desselben in einzelne rundliche Gruppen. Endlich verschwinden auch diese wieder und der ganze Protoplasma wandelt sich nun in eine emulsionsähnliche Flüssigkeit, welche bloss einige leichte staubartige Trübungen erkennen lassen. Sobald durch das Messer diese degenerirten Zellen getrennt werden, fliesst die erwähnte Flüssigkeit aus und auf dem Schnitte existirt dann an Stelle der Ganglienzelle eine rundliche Lücke, in welcher häufig der Zellenkern noch hangen geblieben ist. Denn der letztere bleibt während des ganzen Zerstörungsprozesses der Zellenprotoplasmas vollkommen intact.

Die Veränderungen, welche Andere an den Zellen noch gefunden haben, kann ich nicht bestätigen. Weder konnte ich jemals die Tigges'sche Kernwucherung konstatiren, noch trat mir die fettig-pigmentöse Degeneration im Sinne Meschedes entgegen.

Viele Autoren haben Veränderungen konstanter Natur am Bindegewebe (Neuroglia) und an den Gefässen der Rinde finden wollen. Ich habe eben schon erwähnt, dass über die Beschaffenheit der Neuroglia sich kaum mit Sicherheit Aufschluss geben lässt, da die Beschaffenheit der gesunden noch streitig ist. Einlagerung jungen Bindegewebes in Streifen und Nestern, wie sie von einzelnen Autoren (Bekitansky)

statuirt wird, muss ich des Entschiedensten bestreiten. Ebensowenig kann ich Veränderungen der Adventitia der Gefäße konstatiren<sup>1)</sup>. Dagegen scheinen die Neurogliakerne sehr wesentliche Veränderungen einzugehen. Wenigstens erscheinen allenthalben in der Bindesubstanz sternförmige Elemente mit verzweigten Ausläufern, deren Entstehen aus Neurogliakernen allerdings noch nicht ganz sicher steht. Die oft behaupteten Proliferationen der letztern, entsprechend der ältern Entzündungstheorie habe ich niemals gesehen.

Diese Angaben werden von verschiedenen Seiten lebhaft bestritten, namentlich was die Beschaffenheit der Ganglienzellen anbetrifft. Westphal z. B. will dieselben immer normal gefunden haben. Diese Angabe bliebe geradezu unbegreiflich, wenn nicht gerade Westphal es wäre, welcher zuerst eine Reihe von Fällen, die mit Affection des Rückenmarks beginnt, genau beschrieben hat. Bei diesen Erkrankungen kriecht die Affection von unten nach oben, kann die Rinde erreichen, kann aber beim Tode des Kranken auch erst den Stabkranz erreicht haben. In solchen Fällen findet man den Cortex nicht ganz aber doch beinahe normal, na-

---

<sup>1)</sup> Die neuesten Untersuchungen ergeben, dass die beschriebenen Veränderungen eingeleitet werden durch einen Vorgang, der das ganze als chronische Entzündung charactisiert. Den Gefäßen der Rinde und der weissen Substanz entlang finden sich Reihen aus denselben ausgetretener weisser Blutkörperchen, welche in das benachbarte Gewebe weiter wandern. Was aus ihnen wird, ist noch nicht festgestellt. Ohne Zweifel tritt mit den weissen Blutkörpern auch eine nicht unbeträchtliche Menge von Plasma in die umgebenden Gewebe aus; rothe Blutkörper habe ich keine austreten sehen. Wie sich diese Vorgänge zur Degeneration der Ganglienzellen verhalten, ist vorläufig nicht abzusehen, da der Vorgang noch eines viel genauern Studiums bedarf.

mentlich fehlen die oben angeführten Veränderungen der Ganglienzellen. Dabei ist es aber wichtig zu bemerken, dass auch der Gang der Symptome ein ganz anderer ist. Psychische Symptome fehlen überall, bis die Krankheit die Rinde erreicht, es kann Ataxie der Beine und Arme, bei nahe vollständige Lähmung der Arme und Beine, Ataxie der Sprachmuskulatur in voller Ausbildung vorhanden sein, und die Psyche fungirt noch normal, wie man durch genaue Beobachtung des Kranken konstatiren kann.

Die Behauptung, dass bei den gewöhnlichen, mit geistiger Erkrankung beginnenden Fällen von Dementia par. die Ganglienzellen der Rinde erkrankt gefunden werden, halten wir also aufrecht.

### Weisse Fasersubstanz der Hemisphären. (Stabkranz.)

Die Veränderungen des Stabkranzes sind namentlich nach drei Richtungen ins Auge zu fassen:

1. Man findet in das Fasergewebe eine Menge von kleinen Rundzellen eingelagert, welche sich von den präformirten Neurogliakernen nur durch die Grösse unterscheiden. Es ist nicht möglich, sie von einer Vermehrung der letztern durch Theilung abzuleiten. Man findet die Neurogliakerne in normaler Zahl unverändert neben den neuen Elementen<sup>1)</sup>.

2. Heerdweise sieht man die Nervenfasern zerstört; sie sind aufgelöst zu einem staub- und körnerartigen Detritus, welchen man von noch normalen Fasern durchzogen

---

<sup>1)</sup> Neuere seit diesem Vortrag unternommene Untersuchungen zeigen zur Evidenz, dass man es mit ausgewanderten weissen Blutkörpern zu thun hat. Sie liegen in doppelter und dreifacher Reihe neben den Gefässen und wandern von da in das umgebende Gewebe ein. Was aus ihnen wird, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt.

sieht. Wie die primären Veränderungen der Fasern sich verhalten, wartet noch der Erklärung.

3. Ein weiteres höchst auffallendes Factum ist das, dass allenthalben in der weissen Substanz sich beträchtliche Mengen sternförmiger Bindegewebskörper finden, welche im normalen Zustande fehlen. Die Genese derselben nachzuweisen, ist bisher nicht gelungen. Es ist zweifelhaft, dass sie von Neurogliakernen abstammen, eher wäre zu denken an die von Jastrowitz und Boll beschriebenen sogenannten Spinnenzellen, welche im normalen Zustande sowohl in der weissen Substanz, als in der Rinde sich finden.

Indess liegen auch nach dieser Richtung durchaus keine sicheren Daten vor.

### **Hirnganglien.**

Ueber die pathologische Beschaffenheit derselben liegen noch keine Daten vor. Weder ist an den Ganglienzellen derselben die Umwandlung zu finden, wie an denjenigen der Rinde, noch zeigt die Bindesubstanz nennenswerthe Abweichungen. Wohl aber erscheint auch hier eine Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen, welche an Grösse die Neurogliakerne übertreffen.<sup>1)</sup>

In höchst auffallender Weise findet man in weit vorgesetzten Fällen die Ganglien atropisch, verkleinert, mit Einziehungen versehen, das Ependym der Vertikaloberflächen granulirt. Hie und da ist die Atrophie der Ganglien auf einer Seite stärker als auf der andern, was mit der stärkern Ausbildung des Prozesses in der betreffenden Hemisphäre zusammenhängt. In solchen Fällen ist die passive Ausweitung des Ventrikels der betreffenden Seite bedeuten-

---

<sup>1)</sup> Auch an dieser Localität betrachte ich nunmehr diese Rundzellen als ausgewanderte weisse Blutkörper.

der und ist auch der gleichzeitige Pedunculus Cerebri dünner. Diess entspricht im Leben einer Hemiparese, wie sie bei den Paralytikern durchaus nicht selten ist.

### **Pedunculus Cerebri.**

Der Pedunculus mit seiner Fortsetzung nach oben, der Capsula interna zeigt in seinen Erkrankungen mannigfache Uebereinstimmung mit den beschriebenen Befunden in dem Stabkranz.

Was zuerst die Capsula interna anbetrifft, so zeigt sich eine Zelleneinlagerung in dieselbe, welche als der optische Ausdruck eines analogen Prozesses aufzufassen ist, wie im Stabkranz. Auch hier kann, wie daselbst, unter günstigen Verhältnissen dieselbe erkannt werden als Auswanderung weisser Blutkörper. Dieselben lagern im Gewebe, wo sie, entsprechend dem Uebergang aus einem dünneren Medium in ein dichteres, schrumpfen; das Größenverhältniss derselben zu normalen weissen Blutkörpern ist 4 : 5. Wie aber diese Auswandlung das Fasergewebe lädirt, wie sich die Atrophie desselben gestaltet, ist noch eine ungelöste Frage.

Im Pedunculus Cerebri nimmt die Erkrankung verschiedene Formen an:

1. In einigen seltenen Fällen (es beschlägt dies solche, wo die ganze Krankheit begann mit Affection des Rückenmarks, mit atactischen Symptomen) findet man die graue Degeneration der Hinterstränge durch die obere Pyramidenkreuzung fortgeschritten auf die Pedunculi. In letztern lagern die sensibeln Fasern zu äusserst und gerade hier findet sich also die analoge graue Degeneration. Einige Details über dieselbe folgen unten.

2. Der Pedunculus zeigt eine Durchsetzung mit runden kernartigen Elementen, wie der Stabkranz und die

innere Kapsel. Auch hier müssen wir nach neuesten Untersuchungen annehmen, dass es sich um Auswanderung weisser Blutkörper aus den Gefässen handle. Die Wirkung auf die Faserung ist noch eine ebenso unklare, wie bei der Capsula int. Wir stehen nicht an, diese Affection mit dem schlecht gewählten Namen Westphals als »Körnerzellen-Myelitis« zu bezeichnen<sup>1)</sup>.

3. Hie und da findet man im Pedunculus graue Heerde von grösserer Ausdehnung, welche in der Axe des Organes gelagert sind. Diese macroscopisch sichtbaren Heerde qualifiziren sich als eine der gewöhnlichen Myelitis ausserordentlich nahe stehende Affection: Einlagerung eines faserigen Bindegewebes mit bedeutender Rarifikation der Fasern. Die zelligen Elemente sind spärlich, die Genese solcher Heerde noch unklar. Unschwer ist auch darin eine bedeutende Lücke unserer Kenntnisse zu erkennen, dass wir noch ausser Stande sind, anzugeben, was schliesslich aus den ausgewanderten weissen Blutkörpern wird. Man möchte an Umwandlung derselben in Bindegewebe denken, indess soll an diesem Orte der Boden der Thatsachen nicht verlassen werden.

### Pyramiden.

Die Pyramiden sind die directen Fortsetzungen der Pedunculi unterhalb der Pons; von denselben gelten absolut

---

<sup>1)</sup> Westphal hat diese Sache als Körnerzellen-Myelitis beschrieben. Körnerzelle nennt man in der path. Anat. der Nervencentra etwas ganz anderes; sie tritt allenthalben da auf, wo necrotische Prozesse im Hirn und Rückenmarke vor sich gehen, bei Embolien, thrombotischen Heerden, bei allen Zertrümmerungen durch irgend welche Ursache. Diese Bemerkungen sollen übrigens die Verdienste des Entdeckers im Mindesten nicht schmälern.

die gleichen Bemerkungen, wie von den letztern, mit der Ausnahme, dass die sub 3 beschriebenen grauen Heerde in denselben mir wenigstens noch nicht vorgekommen sind. Die zwei andern Arten von Erkrankung aber sind mit Sicherheit nachgewiesen. —

### **Haubenregion.**

In diesem oberen Stockwerke des Hirnstamms lagern bekanntlich eine Menge der wichtigsten Organe, nämlich die Kerne einer Anzahl Hirnnerven. Zu gleicher Zeit bildet sie eine von den Hemisphären nach dem Rückenmark hinziehende Faserbahn, welche nach den heutigen Anschauungen namentlich zur Leitung reflektorischer Bewegungen bestimmt ist, im Gegensatz zum Pedunculus, dessen Fasern, abgesehen vom sensibeln Antheile, der Leitung der Willkürbewegungen dienen. Unglücklicherweise sind die Kenntnisse über die Affection dieser Gegend ausserordentlich rudimentär. Ob auch hier jene Zelleneinlegung vorkommt, ist noch nicht bekannt. Den Kern des Oculomotorius und Trochlearis habe ich immer normal gefunden; den Kern der Hypoglossus fand ich in einigen Fällen in gleicher Weise krank, wie es unten bei der grauen Substanz des Rückenmarkes wird beschrieben werden. Dersgleichen den Kern der Facialis. Ueber die sensiblen Nervenkerne weiss ich schlechterdings nichts Positives mitzutheilen. —

### **Rückenmark.**

Die Veränderungen des Rückenmarks sind nach zwei Richtungen hin ins Auge zu fassen. Manifeste Erkrankungen findet man immer in jenen Fällen, welche unter dem Bilde der Ataxie beginnen, und zwar zeigt sich nicht bloss die charakteristische, längst bekannte graue Degeneration der Hinterstränge, sondern sowohl graue Substanz als Seiten-

und Vorderstrang sind abnorm, namentlich aber die graue Substanz. Noch mehr Interesse hat es, zu konstatiren, dass auch die gewöhnlichen Fälle von Paralyse, in denen die Affection der Rinde das Primäre ist, in weitaus der Mehrzahl der Fälle Anomalien des Rückenmarks zeigen. Beide Kategorien von Befunden sind schon von Westphal gefunden und theilweise mit dem Namen Körnerzellen-Myelitis bezeichnet worden, eine Bezeichnung, welche wir — wie oben schon angedeutet, nicht billigen können. Die Befunde sind folgende :

A. Fälle, in denen die Krankheit mit atactischen Symptomen begann.

Hier imponirt vor Allem die Degeneration der Hinterstränge, welche sich gewöhnlich erstreckt von der Cauda equina bis zum Calamus scriptorius hinauf. Das Bild ist ein bekanntes, obwohl noch wesentliche Punkte unklar sind. So ist die Genese des verfilzten, feinfaserigen Bindegewebes, welches die Hauptmasse der degenerirten Stellen bildet, durchaus noch nicht so klar, als es wünschbar wäre. Ebenso wenig kennen wir mit Sicherheit das Entstehen der zahlreichen Amyloid-Körperchen. Endlich schliesst die Degeneration gewöhnlich nicht den ganzen Hinterstrang ein, sondern eine mehr oder weniger voluminöse Parthie nach innen vom Hinterhorn bleibt frei. Immerhin sind die Nervenfasern in dem degenerirten Theile des Hinterstrangs zum allergrössten Theile zu Grunde gegangen. —

Die Veränderungen, welche die graue Substanz zeigt, bestehen in einer Infiltration mit kleinen kernartigen Elementen, welche den oben mehrfach besprochenen in der Stammfaserung des Hirnes analog sind. Ich habe noch keine Bilder gewonnen, welche auch hier den Austritt weisser Blutkörper annehmen liessen. Immerhin sind diese »Kerne«

ein constantes Faktum. Die Ganglienzellen finde ich in der Mehrzahl der Fälle normal. Einzelne sind von einer Degeneration befallen, welche man die fettig-pigmentöse nennen könnte; der Inhalt ist grobkörnig, gelblich, der Kern nicht sichtbar. Indess ist dies Vorkommen weder in allen Fällen konstant, noch bilden diese Zellen die Mehrzahl der Vorhandenen.

Auffallend sind die Veränderungen im Seiten- und Vorderstrang. In einigen Fällen fand ich den Querschnitt durchsetzt mit ziemlichen Mengen der gleichen kernartigen Elemente, wie die graue Substanz, und auch hier liegt die Vermuthung sehr nahe, dass es sich um den optischen Ausdruck der Entzündung, d. h. um ausgewanderte weisse Blutkörper handle. Damit schloss aber bei diesen Rückenmarken die Affection ab.

In einem andern, weiter vorgeschrittenen Falle aber fand sich an Stelle dieser kleinen runden Elemente eine grosse Menge sternförmiger Elemente, welche als Bindestanz imponirten. Daneben Wucherung der inter-fibrillären Bindesubstanz, hochgradige Verdickung der Trabekel, die Fasern an vielen Stellen aus einander gedrängt durch diese Neubildung, ein Bild, welches der grauen Degeneration der Hinterstränge nahe steht, ohne übrigens mit derselben identificirt werden zu können.

Es liegt nun der Gedanke nahe, diese Einlagerung sternförmiger massenhafter Elemente sei eine directe Folge der Auswanderung weisser Blutelemente, d. h. die Annahme, es wandeln sich letztre in erstere um. Vorläufig soll diess blos als eine wahrscheinliche Annahme ausgesprochen werden, denn zu einem Entscheide reicht das Material noch nicht hin.

**B. Fälle gewöhnlicher Art, wo die Krankheit in der Rinde beginnt.**

Die Veränderungen in dieser Kategorie von Fällen fallen mit den sub A beschriebenen, soweit ich die Sache heute beurtheilen kann, in allen Stücken zusammen, mit Ausnahme selbstverständlich der grauen Degeneration der Hinterstränge. Dieselbe Infiltration mit kernartigen Elementen, in weit vorgeschrittenen Fällen dieselbe Umwandlung zu sternförmigen Zellen, welche dann als Bindesubstanz imponiren, verbunden mit Vermehrung und Wucherung des interfibrillären Bindegewebes. Dadurch kommen dann schliesslich jene Bilder heraus, welche Westphal bezeichnet hat als Körnerzellen-Myelitis. Die zelligen Elemente betrachte ich nicht als Körnerzellen, sondern als ausgewanderte weisse Blutkörper. —

**Periphere Nerven.**

Dieselben, Rückenmarks- sowohl als Hirnnerven, zeigen sich normal. Noch kein Fall ist mir vorgekommen, wo dieselben irgend eine Erkrankung hätten erkennen lassen. —

---